

JAN 31 1938

MEDICAL LIBRARY

ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KÖBENHAVN, S. MONRAD,
KÖBENHAVN. IN FENNIA: ELIS LÖVEGREN †, HEL-
SINGFORS, ARVO YLPÖ, HELSINGFORS. IN HOL-
LANDIA: E. GORTER, LEIDEN, J. HAVERSCHMIDT,
UTRECHT, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM. IN
NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT,
BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM,
A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH.
WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

Vol. XXI.

1937

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1937

ACTA PÆDIATRICA

EDITOR PROFESSOR I. JUNDELL
33 ARTILLERIGATAN, STOCKHOLM

The 'ACTA PÆDIATRICA' contain articles relating to pediatrics. These articles are published in English, French or German, according to the wishes of the author. Each number consists of about 6 printed sheets, 4 numbers forming a volume. The numbers will be issued as soon as the articles sent in can be printed. The 'Acta' is open to articles from foreign authors in all countries, if sufficient space can be found for them. Manuscripts are to be sent direct to the Editor, to whom also enquiries about the exchanging of papers are to be directed. The subscription should be forwarded to the Editor. Each volume costs 20 Swedish crowns or 25 shillings or 5 dollars.

ACTA PÆDIATRICA enthalten Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Die Arbeiten werden, je nach eigener Wahl des Verfassers, in deutscher, französischer oder englischer Sprache veröffentlicht. Jedes Heft enthält circa 6 Druckbogen; 4 Hefte bilden einen Band. Die Hefte erscheinen, je nachdem die in dieselben aufzunehmenden Aufsätze druckfertig vorliegen. Die Acta nehmen nach Möglichkeit auch Arbeiten ausländischer Verfasser aller Nationen auf. Manuskripte nimmt der Herausgeber entgegen, desgleichen Wünsche betreffs Austausch von Zeitschriften. Abonnementanmeldung bei dem Herausgeber. Preis pro Band 20 schwedische Kronen.

Les ACTA PÆDIATRICA contiennent des ouvrages du domaine de la pédiatrie. Les études sont publiées en français, anglais ou allemand au choix de l'auteur. Chaque fascicule contient env. 6 feuilles in -8°; 4 fascicules forment un volume. Les fascicules paraissent au fur et à mesure que les articles y destinés sont imprimés. Les Acta reproduisent, dans la mesure du possible, les articles d'auteurs étrangers de tous les pays. Les manuscrits doivent être expédiés à l'éditeur, à qui les demandes relativement à l'échange de journaux devront également être adressées. Abonnement chez l'éditeur. Prix par volume Cr. Suéd. 20.

ACTA PÆDIATRICA



ACTA PÆDIATRICA

REDACTORES:

IN DANIA: C. E. BLOCH, KÖBENHAVN, S. MONRAD,
KÖBENHAVN. IN FENNIA: ELIS LÖVEGREN †, HEL-
SINGFORS, ARVO YLPPÖ, HELSINGFORS. IN HOL-
LANDIA: E. GORTER, LEIDEN, J. HAVERSCHMIDT,
UTRECHT, CORNELIA DE LANGE, AMSTERDAM. IN
NORVEGIA: TH. FRÖLICH, OSLO, CARL LOOFT,
BERGEN. IN SUECIA: I. JUNDELL, STOCKHOLM,
A. LICHTENSTEIN, STOCKHOLM, WILH.
WERNSTEDT, STOCKHOLM.

EDITOR: I. JUNDELL, STOCKHOLM

VOL. XXI

MCMXXXVII

Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag
UPPSALA 1937

HELSINGFORS 1937
MERCATORS TRYCKERI

Medical
Direct



Arvo Ylpö



Ihrem verehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Med.

Arvo Henrik Ulppö

widmen diese

Festschrift

zum fünfzigsten Geburtstag

27. X. 1937

seine dankbaren Schüler

Über die Einbringung des Röntgenkontrastmittels in die Lungen mittels Inhalation.

E. K. AHVENAINEN.

Die Inhalationstherapie bei Lungenkrankheiten ist schon seit *Hippokrates'* Zeiten bekannt gewesen. Auch von den Flüssigkeiten mechanisch vernebelnden Apparaten sind die ältesten vor nahezu 100 Jahren erfunden worden. Führt doch *Sales-Giron* seinen Apparat i. J. 1858 vor, und schon früher hatten wenigstens *Hirzel* und *Auphan* ähnliche Apparate entworfen. Seitdem sind mehrere Dutzende von Inhalationsapparaten konstruiert worden, und auch die Zahl der für diese Therapie als geeignet vorgeschlagenen Arzneien erreicht eine beträchtliche Höhe.

In den ersten Zeiten der Inhalationstherapie war der Umstand, in welchem Umfang und wie tief man die Stoffe durch Inhalieren in die Lungen einzuführen vermag, Gegenstand der Forschung und oft auch des heftigen Disputes. Heute kann wohl als bindend bewiesen gelten, dass die inhalierten Stoffe im allgemeinen bis in die Alveolen gelangen. Dies haben viele Forscher unter Verwendung verschiedenartiger Apparate und beim Arbeiten unter verschiedenartigen Versuchsverhältnissen einwandfrei nachgewiesen (*Emmerich, v. Schrötter, Heubner, Bruns, Lazaroff*). Trotz des Widerstandes, dem die Inhalationstherapie begegnet ist und noch heute begegnet, hat sie doch ihre Stellung unter den Behandlungsmethoden der Lungenkrankheiten behauptet und tut dies auch weiterhin. Ich halte es indessen nicht für notwendig, in diesem Zusammenhang auf eine Darlegung über die Geschichte der Inhalationstherapie und ihre Anwendung in den verschiedenen Fällen einzugehen, weil über diese Umstände sehr umfassende und zahlreiche Untersuchungen vorliegen.

582

Auch zwecks Füllung der Lungen mit einem Röntgenkontrastmittel ist in geringem Umfang mit dem Inhalationsverfahren experimentiert worden. Weil es zumal in der Kinderpraxis vonnöten wäre, die Bronchien unter Anwendung eines bequemeren Mittels als des heute üblichen Verfahrens mit dem Kontrastmittel zu füllen, habe ich auf Anregung von Prof. Ylppö zu experimentieren begonnen, *in welchem Umfang es möglich sein möchte, das Kontrastmittel durch Inhalieren in die verschiedenen Lungenteile einzubringen.*

Der erste, der diesbezügliche Versuche ausgeführt hat, dürfte *Kaestle* gewesen sein. Er liess die Versuchstiere vernebeltes 1 % Collargol einatmen. Diesen Stoff in die Lungen einzuführen, gelang ihm durchaus nicht, als er die Tiere frei atmen liess, noch auch als das Maul des Tieres mit Gewalt offen gehalten wurde. Dagegen konnte er das Collargol bis in die Alveolen einbringen, als er dasselbe von den Versuchstieren durch die Tracheotomieöffnung inhalieren liess. Eine Stärkelösung ergab die gleichen Resultate wie Collargol. Andererseits konnte *Kaestle* feststellen, dass ein in Wasser gelöster Stoff auch beim freien Atmen der Tiere bis in die Alveolen gelangte, obwohl die Flüssigkeit mit demselben Apparat vernebelt wurde wie die oben erwähnten kolloidalen Lösungen. Auf Grund dieser Versuche zog *Kaestle* die Schlussfolgerung, dass eine kolloidale Lösung bei der Inhalation nicht weiter gelangt bis ganz in die Anfangsteile der Atemwege, und dass man tiefer nur echte Lösungen einbringen kann.

Simon hat mit dem von ihm konstruierten Apparat Stoffe vernebelt und inhaliert und danach eine Röntgenaufnahme von den Lungen gemacht. Er inhalierte zunächst 10 Min. lang »Jodex flüssig« (1 % ölige Jodlösung) und darauf 5 Min. lang »Fulmargin« (ca 1 ‰ kolloidale Silberlösung). Er konstatierte auf dem Röntgenbild, dass die Bronchienstruktur nach der Inhalation etwas klarer war als vor derselben.

Auch *Findeisen* erwähnt, dass er zusammen mit *Zeplin* Experimente über die inhalatorische Füllung der Lungen mit einem Röntgenkontrastmittel vorgenommen und vielversprechende Ergebnisse erzielt habe.

Eigene Versuche. Als Vernebelungsapparat benutzte ich bei meinen Versuchen einen ziemlich einfachen Apparat vom *Bergson-Siegle*-Typus, in welchem der Durchmesser des Dampfausströmungsrohres 1 mm und der Durchmesser des Steigrohrs 0.5 mm betrug. Das Steigrohr war mit Windungen versehen, so dass man mit seiner Hilfe summarisch bestimmen konnte, wieviel Flüssigkeit vernebelt wurde. Der Druck im Kessel betrug während der Vernebelung 2.0—2.5 Atmosphären.

Als Röntgenkontrastmittel verwandte ich das Cholegnost (Tetrajodphenolphthalein) der Arzneimittelfabrik »Orion A.-G.« und als Versuchstiere Kaninchen. Vor der Inhalation bekam das Versuchstier 0.03 Morphin, worauf es in Rückenlage mit seinen Extremitäten auf einem Brett festgebunden wurde, so dass der Kopf frei blieb. Ich liess das Tier 15 + 15 Min. (dazwischen 5 Min. Pause) inhalieren, während welcher Zeit 250 cm³ einer 3 % wässrigen Cholegnostlösung vernebelt wurden. Auf dem Röntgenbild, das 5 Min. nach der Inhalation aufgenommen wurde, konnte man eine leichte Beschattung über dem ganzen Lungenfeld konstatieren. Diese Beschattung war in dem 20 Min. später aufgenommenen Bilde verschwunden. Deutliche Bronchusschatten konnte man nicht auf den Bildern wahrnehmen.

Das in die Trachea der Leiche injizierte Cholegnost ergab eine ähnliche, sich über das ganze Lungenfeld erstreckende Beschattung, in der keine deutlichere Bronchusstruktur als normalerweise festgestellt werden konnte.

Liess man das Kaninchen 25 Min. lang in Speiseöl suspendiertes 2 % Cholegnost inhalieren (es wurden 175 cm³ vernebelt), bekam man auf der unmittelbar nach dem Inhalation aufgenommenen Bilde eine unsichere diffuse Beschattung über dem Lungenfeld, aber durchaus keine klarere Bronchusstruktur als gewöhnlich.

Bei den Versuchen wurde also auf den Röntgenaufnahmen der Lungen von Tieren, die in Wasser gelöstes Kontrastmittel inhaliert hatten, eine unbestimmte, diffuse Beschattung festgestellt, während eine klarere Bronchusstruktur als gewöhnlich nicht wahrgenommen werden konnte. Das Lungenbild eines Versuchstieres, das in Öl suspendiertes Kontrastmittel inhaliert hatte, wiederum unterschied sich kaum von dem normalen.

Die Ergebnisse beruhen offenbar darauf, dass die Flüssigkeitsteilchen bei der Inhalation bis in die kleinsten Bronchien und in die Alveolen transportiert und möglicherweise von dem Lungengewebe aufgesogen werden. Auf diese Weise wird der inhalierte Stoff durch die ganze Lunge verbreitet, im Röntgenbild also eine diffuse Beschattung erhalten. Demgemäss ist es nicht wahrscheinlich, dass man durch Inhalieren flüssiger Kontrastmittel die Bronchusstruktur klarer herausbringen kann als gewöhnlich, und dies Verfahren dürfte sich somit in der Bronchographie nicht verwenden lassen. Der Gebrauch ölarziger Substanzen wiederum wird dadurch erschwert, dass bei der Inhalation nur ganz geringe Mengen davon in die Lungen gelangen oder dass man sie gar nicht in die Lungen einbringen kann.

Für die Bronchographie kann also die Inhalationsmethode kaum zur Anwendung kommen. Dagegen könnte — wenigstens theoretisch betrachtet — die Einatmung eines flüssigen Kontrastmittels bei der Lokalisierung eines im Bronchus befindlichen und denselben obturierenden Fremdkörpers von Nutzen sein. Ein Fremdkörper im Bronchus würde wahrscheinlich das Eindringen des Kontrastmittels in das Gebiet dieses Bronchus verhindern, das also auf dem Röntgenbild von seiner Umgebung abweichen würde. — Ferner könnte es bei einer derartigen Verwendung eines Röntgenkontrastmittels möglich sein, zu erforschen, wie rasch Flüssigkeiten aus den Lungen des Menschen resorbiert werden.

Literaturverzeichnis.

- Bruns*: Med. Klin. 1920. S. 619.
Emmerich: Münch. Med. Wchschrft. 1901. S. 1050. u. 1902. 1610.
Findeisen: Pflüg. Arch. 236. 1935. S. 637.
Heubner: Z. f. d. ges. exp. Med. 10. 1920. S. 269.
Kaestle: Z. f. phys. u. diät. Ther. 11. 1907. S. 276 u. S. 362.
Lazaroff: Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 118. 1928. S. 64.
Lommel: Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing.
 IV Auflage III Band 1910 S. 14.
Siegle: Die Behandlung der Hals- und Lungenleiden mit Inhalation.
 III Auflage. Stuttgart 1869.
Simon: Z. f. d. ges. phys. Ther. 42. 1932 S. 272.
e. Schrötter: Ref. in Münch. Med. Wchschrft. 1903. S. 919.
-

(Aus der Pädiatrischen Universitäts-Klinik in Helsingfors,
Vorstand Professor Dr. med. A. Ylppö.)

Über die Zwillingsforschung und ihre Berührungspunkte mit der Kinderheilkunde.

(Mit 3 Figuren im Text.)

Von

T. BRANDER.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
EINLEITUNG	7
I. ÜBER DIE METHODEN DER MENSCHLICHEN ERBLICH- KEITSFORSCHUNG IM ALLGEMEINEN	9
1. Analogieschlüsse aus experimentalbiologischen Befunden....	9
2. Korrelationsrechnungen	10
3. Genealogisch-statistische Methoden.....	11
4. Zwillingsmethode	14
II. HISTORISCHE ÜBERSICHT ÜBER DIE ENTWICKLUNG DER ZWILLINGSFORSCHUNG	16
III. ÜBER DIE THEORIE UND DIE ARBEITSMETHODEN DER ZWILLINGSFORSCHUNG	22
1. Die Existenz von eineiigen und zweieiigen Zwillingen.....	22
2. Die Differentialdiagnose zwischen ein- und zweieiigen Zwill- lingen	24
3. Die Leistungsfähigkeit der Ähnlichkeitsdiagnose	35
4. Die Frage nach der genetischen Identität der eineiigen Zwillinge	40
5. Über die Beurteilung zwillingspathologischer Befunde.....	47
IV. EINIGE BIGEMINOLOGISCHE SPEZIALFRAGEN	51
1. Frequenzverhältnisse	51
2. Gibt es eine erbliche Disposition zur Bigemie?	53
3. Einiges über Zwillingsbildung von embryologischem Gesichts- punkt aus	54
4. Über die Entwicklung der Zwillinge im allgemeinen	55

V. EINIGE PÄDIATRISCHE GESICHTSPUNKTE IN DER ZWILLINGSFORSCHUNG	60
1. Die Ähnlichkeitsdiagnose bei Zwillingen im Kindesalter ..	60
2. Über die Frühgeburtenpathologie und ihre Bedeutung für die Zwillingsforschung	63
VI. EINIGE ERGEBNISSE DER ZWILLINGSFORSCHUNG VON BESONDEREM PÄDIATRISCHEN INTERESSE	81
1. Übersicht	81
2. Rachitis	84
3. Infektionskrankheiten	87
4. Oligophrenie, Epilepsie, zerebrale Kinderlähmung und aphasieähnliche Affektionen	97
SCHLUSSWORTE	107
LITERATURVERZEICHNIS	110

Einleitung.

Ein Merkmal lässt sich bei weitem nicht immer ätiologisch auf hauptsächlich *genotypische Momente* zurückführen, wie dies z. B. mit den Blutgruppen (A, B, AB und O) der Fall ist, deren Art, praktisch gesprochen, ganz durch die erblichen Anlagen bestimmt wird. Selbstverständlich ist es auch nicht immer möglich, eine Affektion hauptsächlich auf *Umwelteinflüsse* oder auf die Einwirkung sog. *peristatischer Faktoren*, wie beispielsweise bei äusserer Gewalt (Trauma), zurückzuführen. Im Gegenteil ist es wohl so, dass man bei der Entstehung und Entwicklung des *Phänotypus* den Einfluss von sowohl genotypischen als auch peristatischen Faktoren spüren kann, von welchen bald der eine, bald der andere vorzuherrschen scheint. Die meisten Merkmale — sowohl physiologischer als auch pathologischer Art — können also als Ergebnisse einer *Wechselwirkung* zwischen den Erbanlagen einerseits und den Umwelteinflüssen andererseits hervortreten. Krankheiten, bei deren Entstehung diese beiden ätiologischen Hauptfaktoren eine ungefähr ebenso grosse Rolle gespielt zu haben scheinen, werden von SIEMENS *idiopathisch* genannt.

Es heisst also, bei jeder Affektion besonders zu entscheiden, ob die Erbllichkeit erweislich ätiologisch eine Rolle spielt, und wenn dem so ist, eine wie grosse. Eben die moderne Zwillingsforschung dürfte mehr Aussicht haben, diese beiden Fragen zu beantworten, als irgendeine andere von den Methoden, die bei Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse beim Menschen zur Anwendung gekommen sind. Da der Anteil der Erbanlagen und der Umwelteinflüsse an der Entstehung verschiedener Krankheiten und Krankheitszustände,

wie gesagt, zwischen beinahe je 0 und 100 % schwanken kann, ist es natürlich im Hinblick auf die Möglichkeiten einer erfolgreichen prophylaktischen Tätigkeit von allergrösstem Gewicht, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln nach einer Erklärung der betreffenden ätiologischen Probleme zu streben. Man hat wohl zum Teil gegen diesen Hintergrund die Tatsache zu betrachten, dass gerade auf solchen Gebieten, wo das Bedürfnis der Prophylaxe gross ist, auch die Zwillingsforschung besonders intensiv betrieben wurde. Das gilt speziell für gewisse neuropsychiatrische Affektionen (CONRAD, HARTMANN, J. LANGE, LEGRAS, LUXENBURGER, KRANZ, A. ROSANOFF nebst Mitarbeitern, SCHULTE, SMITH, STUMPFL, THUMS u. a.), für die Tuberkulose (DIEHL u. v. VERSCHUER) und für andere Infektionskrankheiten (GEBBING). Auch der Kinderheilkunde mit ihren vielerlei prophylaktischen Aufgaben hat die Zwillingsforschung in letzter Zeit eine Reihe von theoretischem und praktischem Gesichtspunkt aus wertvoller Resultate geschenkt, aber trotz alledem kann man es kaum verneinen, dass in der speziellen pädiatrischen Zwillingsforschung noch recht viele Kapitel ungeschrieben sind. Ausserdem herrscht im pädiatrischen Schrifttum bis jetzt kein Überfluss an ausführlicheren Zusammenstellungen der Methodik und der bisherigen Ergebnisse der Zwillingsforschung. Und zum Schluss: ein ansehnlicher Teil hierhergehörender Untersuchungen von speziell pädiatrischem Interesse sind nicht von Kinderärzten ausgeführt (siehe S. 108). In Anbetracht aller dieser Umstände könnte vielleicht eine eingehendere Darstellung der Zwillingsforschung und einiger damit zusammenhängender Fragen besonders von pädiatrischem Standpunkt aus am Platze sein.

Um indessen den Leistungsmöglichkeiten und speziellen Aufgaben der Zwillingsforschung Relief zu verleihen, will ich im nächsten Kapitel in aller Kürze einige andere hierhergehörende Untersuchungsmethoden erwähnen.

I. Über die Methoden der menschlichen Erbllichkeitsforschung im allgemeinen.

Die *Humangenetik* oder die Lehre von den Erblchkeitsverhältnissen beim Menschen arbeitet hauptsächlich mit Hilfe folgender vier Methoden (nach LENZ):

- 1) Analogieschlüsse aus den Ergebnissen von Experimenten mit Tieren und Pflanzen.
- 2) Korrelationsrechnungen.
- 3) Genealogisch-statistische Methoden.
- 4) Zwillingsmethode.

Jedes dieser Verfahren hat seine natürlichen Grenzen, aber auch seine speziellen Vorzüge, wodurch sie einander in glücklicher Weise ergänzen.

1. Analogieschlüsse aus experimentalbiologischen Befunden.

Es kann wohl im grossen und ganzen gesagt werden, dass die *allgemeine Humangenetik* sich auf Analogiefolgerungen aus den Resultaten von Tier- und Pflanzenexperimenten stützt, während ihre näheren *Einzelheiten* durch direkte Beobachtungen an Menschen erforscht werden müssen. Man kann sich also leicht vorstellen, dass wenn einmal z.B. die Farben der Erbsenblüten den *MENDELSchen Gesetzen* folgen, dies auch etwa bei dem Erbgang der Irisfarbe oder irgendeines anderen willkürlich gewählten Merkmals beim Menschen der Fall sein kann; theoretisch ist wohl von biologischem Gesichtspunkt aus nichts dagegen einzuwenden, aber den Beweis dafür, dass eine solche Annahme wirklich Stich hält, findet man erst bei direkten Beobachtungen an menschlichem Untersuchungsmaterial. Man kann also mit Hilfe von Analogiefolgerungen *Hypothesen* aufstellen, wie gewisse humangenetische Erscheinungen sich vielleicht erklären liessen; doch gilt es, mit Hilfe von empirischen Tatsachen diese Hypothesen schärfer

zu sichten und, wenn möglich, zu bestätigen. — Ebenso wie man ex analogiam darauf schliessen kann, dass die MENDELSchen Gesetze ebenso gut für den Menschen wie für Tier und Pflanze gelten können, so kann man natürlich auch mit einer Reihe anderer hierhergehörender experimentalbiologischer Ergebnisse in analoger Weise verfahren, z. B. mit den Fragen von der Vererbbarkeit erworbener Merkmale, von der Bedeutung des X-Chromosoms bei der Geschlechtsbestimmung und bei dem geschlechtsgebundenen Erbgang, von der Bedeutung der Letalfaktoren u. ähnl.

In diesem Zusammenhang möchte ich aber noch hinzufügen, dass man es beim Menschen wohl ziemlich selten mit so verhältnismässig einfachen Erblchkeitsverhältnissen zu tun hat wie bei Tier und Pflanze, vor allem wegen der bunten Mannigfaltigkeit der Erbanlagen und Anlagekombinationen, die alle auf einmal in den menschlichen Geschlechtszellen vertreten sind. »Wir haben die naive Phase der menschlichen Erblehre überwunden, in der man Einzelmerkmale bzw. Einzelkrankheiten allein schematisch isolierend betrachtete ohne Rücksicht auf die zahllosen und heute noch nicht annähernd zu übersehenden Wechselbeziehungen der verschiedenen Bestandteile und Verrichtungen des menschlichen Organismus« (CURTIUS 1935).

2. Korrelationsrechnungen.

Wie bekannt, stehen zwei Merkmale in *positiver Korrelation* zueinander, wenn sie häufiger als erwartet zusammen vorkommen; treten sie immer vereint auf, ist die Korrelation $+1$. Kommen sie dagegen seltener als erwartet zusammen vor, ist die *Korrelation negativ*, und wenn sie sich gegenseitig ausschliessen, ist sie -1 .

Als ein Beispiel für die durch derartige Korrelationsrechnungen gefundenen Untersuchungsergebnisse diene die folgende Zusammenstellung von SANDIFORD, welche die Grösse des Korrelationskoeffizienten (r) in verschiedenen Gruppen mit Rücksicht auf die Intelligenzentwicklung darlegt:

Group	r
Physically identical twins	0.90
Like-sex twins	0.82
Fraternal twins	0.70
Unlike-sex twins	0.59
Siblings	0.50
Parent-child	0.30
Cousins	0.27
Grandparent-grandchild	0.15
Unrelated children	0.00
Orphans.....	0.00

Es scheint, als wären die Korrelationsrechnungen vor allem zur Bearbeitung grösserer psychologischer, anthropologischer und anderer »Normalmaterialien« geeignet, während kleinere, also auch zum grossen Teil mit Rücksicht auf einige spezielle pathologische Erscheinungen ausgewählte Materialien, nicht so gut dazu passen würden. — Auch bei der statistischen Behandlung von *Zwillingsmaterialien* findet die Korrelationsrechnung häufig Anwendung.

3. Genealogisch-statistische Methoden.

Wenn man in der alltäglichen praktischen Ausübung des ärztlichen Berufs sich eine Auffassung davon zu bilden sucht, inwiefern ein gewisser Krankheitsfall ätiologisch auf erbliche Anlagen zurückgeführt werden kann, geschieht dies bekanntlich durch die Aufnahme einer *Familienanamnese*. Man versucht dabei zu erforschen, ob der betreffende Patient oder »*Proband*« »erblich belastet« ist, das heisst, ob ähnliche Affektionen in der Blutsverwandtschaft früher vorgekommen sind. Dabei genügt es selbstverständlich nicht, nur die *Aszendenz* oder *Deszendenz* zu erforschen, sondern mit Rücksicht auf den in der menschlichen Pathologie so häufigen rezessiven Erbgang müssen auch die *Seitenlinien* in anamnestischer Beziehung genau beachtet werden; aus demselben Grunde soll man auch stets danach forschen, ob die Eltern untereinander verwandt gewesen sind oder nicht (»*Inzucht*«). Auf Grundlage der auf solche Art erhaltenen positiven Auskünfte ist es möglich, Anhaltspunkte

dafür zu finden, dass die Erbllichkeit vielleicht bei der Entstehung der betreffenden Krankheit eine Rolle spielen kann, aber bewiesen ist diese Vermutung damit nicht, ebenso wenig wie eine negative Familienanamnese irgendwie mit Gewissheit gegen Erbllichkeit spricht.

Als Beispiel dafür, dass eine *positive Familienanamnese* nicht genetisch beweisend zu sein braucht, ist der Schwachsinn anzuführen, der bekanntlich durch sowohl genotypische wie peristatische Faktoren hervorgerufen werden kann. Eine Frau mit verengtem Becken z. B. kann die Ursache einer Reihe von Kindern mit zerebralen Defekten geburtstraumatischen Ursprungs sein, ohne dass diese Affektionen im eigentlichen Sinne des Wortes erblich bedingt zu sein brauchen, nicht einmal, falls die betreffende Beckenanomalie etwa erblicher Art sein sollte. So kann es auch vorkommen, dass einige »geistesschwache« Geschwister kongenital-luetisch sind, weshalb ihre geistigen Defekte dann nicht ohne weiteres als erbbedingte Oligophrenie bezeichnet werden dürfen. Ich möchte in diesem Zusammenhang auch die folgende Beobachtung von YLPPÖ erwähnen: »Eine 36jährige Frau, vollkommen gesund wie ihr Mann, hatte 12 Schwangerschaften durchgemacht, die alle im 6.—7. Schwangerschaftsmonat infolge eines sehr intensiven Schwangerschafts-ikterus frühzeitig zu spontaner Unterbrechung kamen. Von den Kindern sind 6 gleich nach der Geburt gestorben, 6 blieben — einige mehrere Jahre lang — am Leben. Davon ist ein Kind in geistiger und körperlicher Hinsicht verhältnismässig gut entwickelt; 5 weitere dagegen sind oder waren teils Idioten, teils Imbezille mit mehr oder weniger ausgesprochenen spastischen Erscheinungen. Alle Kinder sind mit einem Gewicht von 1200 bis 1700 g zur Welt gekommen.«

Weiter kann es wohl nicht verneint werden, dass die soziale Auslese zu einer Anhäufung gewisser Affektionen in einigen Familien (sog. Berufskrankheiten) führen kann, ohne dass diese hauptsächlich erblich bedingt zu sein brauchen, und schliesslich muss man einräumen, dass es in betreff sehr gewöhnlicher Krankheiten oder Merkmale nicht schwer sein wird, bei den Verwandten ähnliche Affektionen zu finden. »Belastung mit häufigen Krankheiten oder Anomalien lässt sich für jeden Menschen

feststellen, wenn man den Kreis der Nachforschung entsprechend weit zieht» (LENZ).

Selbst wenn eine familiäre Anhäufung hauptsächlich peristatisch bedingter Krankheiten nicht so ganz selten wahrgenommen werden kann, dürfte es wohl doch bedeutend häufiger vorkommen, dass bei sicher erblich bedingten Affektionen eine *negative Familienanamnese* erhalten wird. Wie oft findet man nicht in solchen Fällen in den Krankengeschichten die stereotype, lakonische und nichtssagende Angabe »Heredität: 0«? Die Ursachen dieses Sachverhalts sind vielerlei und zum Teil recht selbstverständlich. Nicht selten kennt der Anamnesenmitteler die betreffenden Verwandtschaftsverhältnisse nicht so genau, doch kann man auch erleben, dass er es aus irgendeinem Grunde vorteilhaft findet, gewisse positive Tatsachen absichtlich zu verschweigen. So erzählt CURTIUS von einem Fall, wo es einer Frau 15 Jahre gelang, ihrem Ehemann den Sachverhalt zu verheimlichen, dass sie drei in hohem Grade schwachsinnige Geschwister hatte. Weiter versteht es sich von selbst, dass es in individuenarmen Sippen schwerer ist als in individuenreichen, eine erbliche Belastung nachzuweisen. Und schliesslich liegt es in der Natur der Sache, dass die Familienanamnese bei gewissen Arten komplizierten Erbganges (*Polymerie*) sehr oft negativ ausfällt (SIEMENS).

Es genügt aber nicht, allein nach Trägern gewisser bestimmter Merkmale zu forschen, sondern es ist notwendig, auch die Anzahl der gesunden Mitglieder der betr. Sippschaft zu kennen, um folgern zu können, nach welchem Typus das in Frage stehende Merkmal sich vererbt (einfach dominanter oder rezessiver, geschlechtsgebundener oder polymerer Erbgang). Aber die Beschaffung dieses Teils des wissenschaftlichen Materials dürfte auf noch grössere praktische Schwierigkeiten stossen, als in betreff der pathologischen Fälle. Es ist daher ganz natürlich, dass hierhergehörende Untersuchungsmethoden vor allem in besonderen *rassebiologischen Instituten*, die unter vielem anderen auch über früher zusammengebrachtes genealogisches Material verfügen, zur Anwendung kommen.

Ein anderer Nachteil der betreffenden Untersuchungsmethoden ist der Umstand, dass ein und derselbe Forscher natürlich nicht

damit rechnen kann, Vertreter von mehr als einer begrenzten Anzahl (verhältnismässig individuenarmer) Generationen derselben Sippschaft zu untersuchen, während ein Biolog, der beispielsweise mit der Bananenfliege experimentiert, etwa zwanzig individuenreiche Generationen jährlich zu seiner Verfügung hat. Der Mensch ist also weder qualitativ noch quantitativ ein sonderlich geeignetes genetisches Studienobjekt.

Wenn auch viele ausserordentlich wichtige Erfahrungen gemacht worden sind und sicher auch hinfert noch gemacht werden, dank den genealogisch-statistischen Untersuchungsmethoden — die noch kürzlich eine dominierende Rolle in der menschlichen Erblichkeitsforschung spielten und es vielleicht noch immer tun —, so sind auch diese, wie aus dem Vorigen hervorgehen dürfte, mit gewissen Übelständen sowohl theoretischer wie vor allem praktischer Art verbunden.¹

4. Zwillingsmethode.

Wie das Ebengesagte darlegen dürfte, hat die Humangenetik ganz spezielle Schwierigkeiten zu bekämpfen. Es ist selbstverständlich undenkbar, auf künstlichem Wege ein von genetischem Gesichtspunkt aus homogenes Menschenmaterial (homozygotische Individuen) im Stile der sog. *reinen Linien* der Phytogenetiker oder der sog. *Blutlinien* der Zoogenetiker zu erzielen. Aber auch wenn man sich theoretisch vorstellen würde, dass zufälligerweise ein grösseres Material von Menschen mit im grossen und ganzen gleichartiger Erbmasse zusammengebracht werden könnte, so wäre es jedenfalls nicht möglich, jene Personen zu experimentellen Zwecken ungleichartigen Umwelteinflüssen auszusetzen, um auf solche Art die Einwirkung des Milieus auf die Entwicklung oder Entstehung gewisser Merkmale zu studieren, wie die Biologen es bei ihren Versuchen tun. Der Humangenetiker muss sich mit einem Untersuchungsmaterial begnügen, welches in bezug auf sowohl die

¹ Näheres über die bisher beschriebenen 3 Untersuchungsmethoden steht in LENZ' Zusammenstellung vom Jahre 1936, die ich auch hier in mancher Hinsicht befolgt habe.

genotypischen wie die peristatischen Komponenten in Übereinstimmung mit den herrschenden sozialen oder medizinischen Verhältnissen präformiert ist.

Indessen hat die Natur selbst eine einheitliche Gruppe von Menschen erzeugt, wo sowohl in betreff der Erb- bzw. der Umweltverhältnisse der denkbar höchste Grad von Ähnlichkeit gefunden werden kann. Wie bekannt, darf man nicht erwarten, zwei oder mehrere genetisch identische Individuen zu finden, es sei denn unter sogenannten *eineiigen Zwillingen*, *eineiigen Drillingen* und *anderen Mehrlingen*, die sich durch gleiche Teilung aus ein und derselben Eizelle entwickelt haben.¹ Folglich treten Merkmale, die hauptsächlich erblich bedingt sind, bei einem eineiigen Zwillingspaar gleichzeitig und auch sonst ebenso bei beiden Partnern (*konkordant*) auf, wogegen augenfällige Ungleichheiten (*Diskordanz*) in dieser Hinsicht auf Einflüsse von peristatischen Faktoren hindeuten. Dabei ist zu bemerken, dass Konkordanz bei eineiigen Zwillingen natürlich auch infolge eines konkordanten Auftretens gleichartiger peristatischer Momente aufkommen kann. — *Zweieiige Zwillinge*, *dreieiige Drillinge* usw., durch gleichzeitige Entwicklung von 2, 3 oder mehreren Eizellen zu je einem Individuum entstanden, sind sich also genetisch nicht ähnlicher als Geschwister überhaupt, und in solchen Fällen kann natürlich sowohl auf der Basis verschiedener Erbanlagen wie auf Grund von peristatischen Faktoren Diskordanz vorkommen. Indessen sind Untersuchungen an zweieiigen Zwillingen gar nicht wertlos, sondern im Gegenteil unbedingt notwendig als Vergleichsmaterial, denn nur in dem Fall, dass das Konkordanzprozent bei den eineiigen Zwillingen dasjenige der zweieiigen merkbar übersteigt, darf man den Schluss ziehen, dass das betreffende Merkmal erwiesenermaßen wenigstens teilweise erblich bedingt ist (SIEMENS).

¹ Die Möglichkeit, dass zwei Geschwister, die nicht eineiige Zwillinge, eineiige Drillinge usw. sind, eine identische Erbmasse hätten, soll nach FRIEDENTHAL einmal in 200,000 Trillionen Fällen eintreffen.

Dieses einfache Hauptprinzip ist es, nach dem die moderne Zwillingforschung arbeitet. Dass jedoch die näheren Einzelheiten bei der theoretischen und praktischen Handhabung dieser Untersuchungsmethode ein wenig komplizierter sind, dürfte die Darstellung in Kapitel III zeigen.

Indem die Zwillingmethode in erster Linie die ätiologische Forschung fördert, nützt sie, wie gesagt, indirekt der Prophylaxe, aber auch der klinischen Klassifikatorik und Systematik (LUXENBURGER).

II. Historische Übersicht über die Entwicklung der Zwillingforschung.

POLL beginnt seine äusserst interessante Arbeit *»Zwillinge in Dichtung und Wirklichkeit«* (1930) mit folgenden Worten: »Seit den ältesten Zeiten, von denen wir Kunde haben, bis auf den heutigen Tag, allerorten im Kulturkreise der alten Welt hat sich die freischaffende Phantasie der seltsamen Abweichung von der Eingeburt beim Menschen bemächtigt. Von den Tiefen der Unterwelt bis hinauf zum 'Tier'kreis am Himmel leben Zwillinge ihr eigenartiges Schicksal. Götter und Heldensage, Volksdichtung und Poet wetteifern, das Wunderbare um den Ursprung zweier Menschenwesen, die zur gleichen Stunde aus dem gleichen Mutterschosse geboren, mit ihrem gemeinsamen und ihrem verschiedenen Geschick nach mythologischer und dichterischer Absicht in mannigfach verschiedener Kunstform abzuwandeln.«

Aber ein wenigstens ebenso grosses Wunder wie die Zwillinggeburt ist es wohl, ein eineiiges Zwillingspaar zu beobachten, welches nicht allein physisch, sondern auch psychisch eine vollkommen verblüffende intrapaarige Ähnlichkeit aufweisen kann. »So gewinnt der gleiche Vorwurf ein recht verschiedenes Gesicht, vom hohen Pathos der Tragödie zu den rohen Spässen des Rüpelspiels, von der komisch-grotesken Darstellung im Witz und in der Operette zu der ernsten Schicksalsschilderung im Roman: die Verschiedenart der Technik und der Stimmungslage erobert sich ein durch Jahrhunderte hindurch immer besser erforschtes Stoff-

gebiet», schreibt POLL darüber weiter und fährt dann fort: »und der Gang von der banalen Wahrnehmung, etwa der wunderbaren Ähnlichkeit der erbgleichen Zwillinge bis zu den neuzeitlichen Erkenntnissen und Beobachtungen über ihre Erbbedingtheit und über ihre feinere psychische Struktur spiegelt sich ab im Schrifttum der Völker.«¹

Doch sind es nicht nur die Kulturvölker, die sich für die Zwillinge interessiert haben, sondern auch die Naturvölker haben dasselbe getan, wie man aus BUSCHANS inhaltsreicher Darstellung über ihre Auffassung von den Zwillingen und über die Behandlung derselben entnehmen kann.

Es hat also nicht an Vorbedingungen dafür gefehlt, dass Zwillingsbeobachtungen schon früh eine systematische wissenschaftliche Erörterung angeregt haben könnten, und trotzdem muss man mit einem gewissen Erstaunen feststellen, dass dies erst relativ spät der Fall gewesen ist. FRANCIS GALTON, der Gründer der Eugenik, hat in seinem 1876 erschienenen Werk »*The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture*« als Erster nicht nur eine grössere Anzahl einschlägiger Mitteilungen älteren Datums zusammengestellt und wissenschaftlich bearbeitet, sondern auch über eigene Untersuchungen an 35 erbgleichen und 20 erbverschiedenen Zwillingspaaren berichtet. (Siehe auch AHLFELDS Zusammenstellung vom Jahre 1876.)

Mit genialem Scharfblick erkannte GALTON — was auch aus dem Titel seines ebengenannten bahnbrechenden Werkes hervorgeht —, dass Zwillinge sich gerade zum Studium der Frage nach der Bedeutung der Erblichkeit, bzw. der Peristase für die Entwicklung gewisser Merkmale ganz besonders eigneten. Dazu war GALTON der erste, der im Zusammenhang mit genetisch betonten Zwillingsuntersuchungen einen systematischen Unterschied zwischen erb-

¹ Über Zwillinge, die in der Bibel erwähnt werden, siehe POLLS obengenannte Arbeit, Seite 6. — Unter älteren Zwillingsbeobachtungen nennt AHLFELD die von CICERO und dem Kirchenvater AUGUSTINUS aufgezeichneten Wahrnehmungen des HIPPOKRATES; es handelt sich um Zwillingsbrüder, »deren Krankheit zu gleicher Zeit begann, zu gleicher Zeit einen schweren Verlauf nahm, zu gleicher Zeit sich wieder besserte« (AHLFELD). Von älteren Verfassern können in diesem Zusammenhang auch PARÉ (1589), BAUHIN (1612), SINIBALDUS (1669), WERTHER (1707), ANEL (1716), KATZKY (1721), von der WIEL (1727) und MAYER (1772) erwähnt werden.

gleichen und *erbverschiedenen* *Zwillingen* machte (vor allem auf Grund des allgemeinen Gesamteindrucks). Die grossen intrapaarigen Ähnlichkeiten der erstgenannten, die sogar trotz eventueller Verschiedenheiten der Milieuverhältnisse im grossen und ganzen das ganze Leben bestehen blieben, sollten durch identische Erbanlagen bedingt sein. Die erbverschiedenen *Zwillinge* zeigten dagegen — trotz der im grossen und ganzen gleichartigen Peristase — mit zunehmendem Alter infolge verschiedener Erbanlagen eine zunehmende Ungleichheit. Ausgeprägte Unterschiede zwischen den *erbgleichen* *Zwillingen* liessen sich auf zufällige, peristatisch bedingte Krankheiten, Unfälle u. dgl. zurückführen. Von GALTONS vielen Untersuchungsergebnissen sei ferner erwähnt, dass er die Erbanlagen von weit grösserer Bedeutung als Erziehung u. a. Umwelteinflüsse für die Charakterbildung fand. Diesen Sachverhalt, der gegen die Erfahrungen jener Zeit zu sprechen schien, beleuchtete GALTON durch einen Hinweis auf den Kuckuck: »Wahrscheinlich ist durch Hunderte von Generationen jeder junge Kuckuck in einer Vogelfamilie aufgewachsen, deren Sprache ein Zirpen und Zwitschern war, aber der Kuckuck kann und will diese Sprache nicht annehmen und auch keine andere Gewohnheit seiner Zieheltern« (nach SCHLEICHER u. SCHILLER).

Man muss wohl SCHILLER vollkommen beistimmen, wenn sie schreibt: »GALTONS Erkenntnisse der Zwillingsprobleme sind — obwohl zwei Menschenalter seit dem Erscheinen seiner epochemachenden Abhandlungen vergangen sind — noch nicht überholt und nie widerlegt worden. Er hat diese Probleme in ihrer Ganzheit und in ihren Verästelungen gesehen. Seine Beobachtungen sind umfassend und präzise, seine Darstellung kritisch, und doch von Phantasie beschwingt. Der heutige Zwillingsforscher kann im Grunde nur das Mosaik ausfüllen, dessen Umrisse und Figuren im grossen GALTON gezeichnet hat, und versuchen, jene Gesetze im einzelnen abzuleiten, nach denen dies Bild gestaltet ist.«

GALTONS Arbeit erschien jedoch ungefähr ein halbes Jahrhundert zu früh, um in den dazumal herrschenden biologischen und medizinischen Anschauungsweisen Anklang zu finden. (Zu seiner Zeit dominierten bekanntlich die *Selektionstheorie* und die *Evolutionstheorie*.) Erst während der letzten Jahrzehnte haben seine hier-

hergehörenden Untersuchungen die Anerkennung gefunden, die sie verdienen.

Die von GALTON eingeführte Untersuchungsmethode wurde erst im jetzigen Jahrhundert wieder aufgenommen. Unter anderen Pionieren im Gebiet der Zwillingsforschung seien WILDER (1902), POLL (1914), SCHIFF (1914), JABLONSKI (1922), J. BAUER (1923), SIEMENS (1923) und WEITZ (1924) genannt. Etwas später haben z. B. DAHLBERG, J. LANGE, LENZ, LUXENBURGER, NEWMAN, v. VERSCHUER und WAARDENBURG die Zwillingsforschung, ihre Theorie, ihre Arbeitsmethoden und ihr Arbeitsfeld weiter entwickelt.¹ Unter allen diesen Bahnbrechern möchte ich vor allem SIEMENS erwähnen, dessen Werk »Die Zwillingspathologie« vom Jahre 1924, ausser einem Bericht über die Prinzipien der Zwillingsforschung, die erste seit GALTONS Zeit veröffentlichte systematische Zusammenstellung von Zwillingsbefunden auf der Grundlage eigener und älterer Untersuchungen enthält. Diese Arbeit, deren eigentliche Aufgabe es war, die Stichhaltigkeit der MEIROWSKYSCHEN »Keimplasmatischen Nävustheorie« zu prüfen, hat bestimmt in hohem Grade dazu beitragen, uns die Bedeutung der Zwillingsforschung für die Humangenetik und die Medizin erkennen zu lassen. Seit der Mitte der 1920er Jahre ist auch die Zwillingsforschung in eine bis dahin ungeahnt rege Entwicklungsphase eingetreten, und diese Regheit hat sich ununterbrochen immer mehr und mehr gesteigert (siehe Tabelle 1). Nach FISCHERS Angabe betrug die Zahl der im Beginn des Jahres 1936 eingehend untersuchten Zwillinge annähernd 10,000. Es gibt kaum viele, die bestreiten wollten, dass die Zwillingsforschung sich gegenwärtig im Zentrum der menschlichen Erbllichkeitsforschung befindet.

Bevor ich dazu übergehe, im nächsten Kapitel die Entwicklung der modernen Zwillingsforschung eingehender zu erörtern, will ich noch in aller Kürze einige Züge der mehr *pädiatrisch betonten Zwillingsliteratur*, wie sie zu verschiedenen Zeiten hervorgetreten ist, berühren. Es ist ganz natürlich, dass dieses Schrifttum, wie

¹ Der erste, der meines Wissens die Ergebnisse von Zwillingsforschungen nach modernen Prinzipien in Fennoskandien herausgab, ist HEINONEN (1924). — Siehe auch LUNDBORGS Arbeit vom Jahre 1903.

ältere medizinische Mitteilungen über Zwillinge überhaupt, sich anfangs hauptsächlich mit Untersuchungen über Zwillinge im allgemeinen befasste, also nicht besonders darauf ausging, spezielle Erblichkeitsverhältnisse zu erforschen. Zwillinge an und für sich bilden ja eine Gruppe von Studienobjekten genau wie Frühgeborene, Knaben, Mädchen, Säuglinge und andere natürliche pädiatrische Gruppen. So kann man z. B. bei *Lues congenita* bei Zwillingen die recht bemerkenswerte Beobachtung machen, dass die besagte Krankheit auch diskordant auftreten kann, ohne dass die etwaige Bedeutung der Erbanlagen in derartigen Fällen durchaus analysiert zu werden braucht. In diesem Zusammenhang sind auch Untersuchungen über gewisse Affektionen zu erwähnen, deren Ätiologie direkt und mehr oder weniger peristatisch bedingt mit der Zwillingschaft als solcher zusammenhängen sollte, z. B. gewisse Arten von *Anämien* (LICHTENSTEIN) und *Oligophrenie* (WEICKSEL). Weiter findet man im älteren Zwillingsschrifttum nicht selten Beschreibungen von *Zwillingsmissbildungen* und *zusammengewachsenen Zwillingen* (AHLFELD, ANEL, BEIGEL, BOCKENHEIMER, BOOTH, DULOROY, HENNEBERG u. STELZNER, MACDONALD, MAYER, PLAYFAIR, SCHAUTA, TSCHEREWKOW, VIRCHOW, WERTHER, WILDER, ZEINER-HENRIKSEN u. a.¹). Was aber die ältere einschlägige Literatur am meisten beherrscht, sind wohl doch die verhältnismässig zahlreichen Statistiken über die *Frequenzverhältnisse* und die *Mortalität* der Zwillinge (AHLFELD, MILLER, PLANCHU u. DEVIN REICHE, REUSS u. a.) und über deren *körperliche Entwicklung* und *Ernährung* (z. B. BENDIX, HAUSER-EXNER, HELLER, REICHE, ORGLER und ROHR)².

Relativ selten findet man vor dem Durchbruch der modernen Zwillingsforschung in einschlägigen pädiatrischen Arbeiten Versuche einer Einteilung des Materials in ein- und zweieiige Zwillinge,

¹ Die ältere hierhergehörige Literatur ist eingehend in HÜBNERS Monographie zusammengestellt. Neuere Mitteilungen über lebende zusammengewachsene Zwillinge sind von z. B. BLAND-SUTTON und REE.

² Eine ziemlich eingehende, obschon bei weitem keine vollständige und in jeder Hinsicht absolut zuverlässige Übersicht über die ältere Zwillingsliteratur findet man in MILLERS Arbeit vom Jahre 1893. — Man muss sich überhaupt vorsichtig zu den Angaben in der älteren Zwillingsliteratur verhalten, namentlich wegen der früher so unsicheren Differentialdiagnose zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen (siehe Kapitel III: 2).

wie bei COCKAYNE, MILLER, ROHR und WIMBERGER. ORGLER teilt in seinen früheren Arbeiten sein Material nur in gleich- und ungleichgeschlechtliche Zwillinge ein (wie z. B. BENDIX, REICHE, THORNDIKE und neulich K. KUHLMANN), aber von seiner dritten Mitteilung ab (und eigentümlicherweise noch im Jahre 1934) versucht er, lediglich nach der Beschaffenheit der Nachgeburt ein- und zweieiige Zwillinge voneinander zu unterscheiden (i. J. 1935 verwendet er die obstetrische Diagnose neben der Ähnlichkeitsdiagnose). Weiter haben sich LEDERER und vor allem OREL und STRANSKY relativ früh der speziellen pädiatrischen Zwillingsforschung gewidmet. Von einschlägigen Zwillingsarbeiten der letzten Jahre erwähne ich noch BRAUNS' Untersuchungen von Zwillingen im Säuglings- und Kleinkindesalter (160 Paare), LEHMANN'S Rachitisstudien (134 Paare) sowie SCHILLERS und vor allem GEBBINGS Untersuchungen von Zwillingen im Schulalter (214 bzw. 814¹ Schulkinderpaare).

Um noch die pädiatrische Zwillingsliteratur durch einige Ziffern zu beleuchten, habe ich Tabelle 1 zusammengestellt, welche die Anzahl der in *Zentralblatt für Kinderheilkunde* während verschiedener Jahre referierten Arbeiten aus dem Gebiet der Zwillingsforschung im Vergleich mit den entsprechenden Ziffern für Untersuchungen über Frühgeborene und Röntgenologie angibt. (Die Ziffern für das Jahr 1937 sind natürlich noch nicht definitiv, sondern beziehen sich nur auf Band 32.)

Auf Tabelle 1 verweisend, mache ich vor allem aufmerksam auf die relativ schnell steigende Anzahl der

TABELLE 1.

Anzahl der in *Zentralblatt f. Kinderheilk.* während der zwei letzten Jahrzehnte referierten Zwillingsarbeiten.

Jahr	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1930	1935	1937
Band	9	10—11	12	13—14	15—16	17—18	23—24	30	32
Zwillinge	—	1	2	3	12	28	24	17	14
Frühgeborene.	4	13	10	20	17	19	46	26	17
Röntgenologie	6	21	28	48	43	69	85	19	2

¹ GEBBINGS ganzes Material besteht aus 1,010 Zwillingspaaren.

während der Jahre 1924 und 1925 referierten Zwillingsuntersuchungen, die z. B. nicht in betreff der Frühgeborenenliteratur ihr Seitenstück findet, ein Umstand, der wohl recht ungesucht mit der anregenden Wirkung der im Jahre 1924 erschienenen grossen Zwillingsarbeiten von WEITZ und vor allem von SIEMENS in Zusammenhang gebracht werden kann.

III. Über die Theorie und die Arbeitsmethoden der Zwillingsforschung.

1. Die Existenz von eineiigen und zweieiigen Zwillingen.

Wie das Vorhergehende dargelegt haben dürfte, stützt sich die moderne Zwillingsforschung u. a. auf die Annahme, dass es zweierlei Hauptkategorien von Zwillingen gibt, nämlich die *erbgleichen eineiigen Zwillinge*, und die *erbverschiedenen zweieiigen Zwillinge*.

Die eineiigen Zwillinge sind immer *gleichgeschlechtlich* (diese Tatsache ist wohl in letzter Zeit von keinem anderen als LEVIN bezweifelt worden), wogegen die zweieiigen Zwillinge sowohl gleich- wie *ungleichgeschlechtlich* (sog. *Pärchenzwillinge*) sein können. Mit Rücksicht auf den Erbgang geschlechtsgebundener Merkmale ist es notwendig, bei der Bearbeitung von Zwillingsmaterialien gleich- und ungleichgeschlechtliche zweieiige Zwillinge auseinanderzuhalten. Da aber diese Bezeichnungen der verschiedenen Zwillingskategorien sprachlich etwas unbequem sind, hat man angefangen, sich in recht grossem Umfang folgender (auch von mir in vorliegender Arbeit benutzter) Verkürzungen zu bedienen:

Eineiige Zwillinge: EZ

Gleichgeschlechtliche zweieiige Zwillinge: ZZ

Ungleichgeschlechtliche » » : PZ¹

¹ CONRAD hat neulich, auf die Tatsache hinweisend, dass man nunmehr allgemein mit ZZ bald nur gleichgeschlechtliche, bald sowohl diese als auch ungleichgeschlechtliche (PZ) zweieiige Zwillinge meint, vorgeschlagen, alle zweieiigen Zwillinge (auch PZ) mit ZZ, die gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillinge mit GZ und alle gleichgeschlechtlichen überhaupt (also auch EZ) mit GG zu bezeichnen. Somit wäre GG = EZ + GZ; ZZ = GZ + PZ. Ich werde mich indessen, wie gesagt, im Folgenden nicht dieser neu vorgeschlagenen Bezeichnungsweisen bedienen.

Obwohl die Ansichten, wie eineiige und zweieiige Zwillinge beim Menschen entstehen, nicht absolut übereinstimmen, dürfte es doch ausser allem Zweifel stehen, dass die zwei genannten Zwillingstypen tatsächlich existieren. Folgende vier Fakta sprechen nach v. VERSCHUER dafür:

1) Da bei Tieren »Zwillinge« erwiesenermassen entstehen können, teils indem sich aus zwei Eiern je ein Individuum entwickelt (die Regel im Tierreich), also durch *Polyovulie*, teils indem sich aus ein und derselben Eizelle zwei Individuen entwickeln, also durch *Polyembryonie*, so darf man annehmen, dass es sich mit dem Menschen ebenso verhalten kann. Beim Rinde können sogar beide Typen der Zwillingbildung nebeneinander vorkommen, wie KRONACHER gezeigt hat.

2) Wenn man davon ausgeht, dass ein zweieiiges Zwillingspaar (also entweder ZZ oder PZ) aus 2 Eiern + 2 Spermatozoen entsteht, würde es ebenso viele ZZ wie PZ geben. Unter neugeborenen Zwillingen bilden PZ 35 % oder etwas darüber; folglich bestehen neugeborene Zwillinge zu 70 % oder etwas mehr aus zweieiigen Zwillingen, während EZ den Rest (30 % oder etwas weniger) ausmachen (WEINBERGS *Differenzmethode*).

3) Man findet sowohl bei Pflanze und Tier wie auch beim Menschen Beispiele der *Verdoppelung*, und zwar von einer nur *partiellen* Verdoppelung eines oder mehrerer Organe an bis zu *vollständiger* Verdoppelung des Keimes (EZ-Bildung). Auch beim Menschen wahrgenommene *Doppelmissbildungen*¹ können Beispiele von Übergangsformen zwischen diesen beiden Extremen ausmachen.

4) Es gibt unter den gleichgeschlechtlichen Zwillingen zwei Gruppen, wo die Partner der einen Gruppe bloss eine gewöhnliche

¹ Die Möglichkeit, dass wenigstens gewisse Doppelmissbildungen durch eine Verschmelzung von ZZ (oder sogar von PZ bei Tieren) entstehen können, lässt sich wohl nicht ganz ausschliessen. So kennt man aus zwei Individuen verschiedenen Geschlechts bestehende Doppelmissbildungen bei Buchfink und Schwein (nach SMITH). — NEWMAN hat bei der Rede von den zuweilen sogar recht grossen intra paarigen Ungleichheiten zwischen zusammengewachsenen Zwillingen hervorgehoben, dass die Ähnlichkeit der Partner um so geringer wird, je später die Zweiteilung stattfindet.

Geschwisterähnlichkeit zeigen, während die der anderen Gruppe sich wie ein Ei dem anderen gleichen.¹ (Siehe Näheres darüber im Kapitel III: 4.)

2. Die Differentialdiagnose zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen.

Wie bekannt, hegte man früher allgemein die Ansicht, dass EZ in einem gemeinsamen Chorion geboren würden, während jeder zweieiige Zwilling seine eigene Eihaut besäße. Ebenso meinte man, die Anzahl der Mutterkuchen könnte angeben, aus wieviel Eiern die betr. Zwillinge sich entwickelt hätten.

Es ist aber nicht immer so ganz leicht mit blossen Auge zu entscheiden, ob die sog. *Scheidewand der Eihäute* aus 2 (»eineieiige Zwillinge«) oder aus 4 Blättern (»zweieiige Zwillinge«) besteht. Absolut sicher kann dies jedoch in allen Fällen mit Hilfe des Mikroskops bestimmt werden. Aber so eingehende Sonderuntersuchungen der Eihäute werden wohl in der Regel nicht in den obstetrischen Kliniken ausgeführt, weshalb auch die obstetrischen Statistiken über die Frequenzverhältnisse der ein- und zweieiigen Zwillinge unter Neugeborenen zum grossen Teil mit Berücksichtigung dieser Fehlermöglichkeit beurteilt werden müssen. Auch das Verhältnis der *Plazenta* gibt in besagter differentialdiagnostischer Hinsicht bei weitem nicht in allen Fällen eindeutige Auskünfte, u.a. darum, weil die Mutterkuchen von Zwillingen nicht selten mehr oder weniger miteinander verwachsen sind. Umfassende Untersuchungen, in erster Linie von SCHATZ, haben dargelegt, dass nicht selten Anastomosen zwischen dem Plazentarkreislauf der Zwillinge nachgewiesen werden konnten (mittels Einspritzung von Flüssigkeit oder Luft, auch röntgenologisch nachweisbar nach VOGT, KIFFNER u. a.), welche man dahin hat deuten wollen, dass es sich dann um eineieiige Zwillinge handeln würde,

¹ Neulich hat REICHLER hervorgehoben, dass zwischen den »wirklichen« EZ und PZ eine ganze Reihe Zwillingspaare vorkommen, deren Eiigkeitsverhältnisse sich nicht mit den jetzigen diagnostischen Methoden mit absoluter Sicherheit entscheiden liessen. Die Auffassung, dass es viele derartige undiagnostizierbare Paare gebe, dürfte jedoch von relativ wenigen anderen Verfassern geteilt werden (siehe Seite 35).

während das Fehlen derartiger Anastomosen für das Vorhandensein zweieiiger Zwillingsschaftsprache¹⁾. Es liegt ja auf der Hand, dass obstetrische Materialien, die keiner der ebengenannten Spezialuntersuchungen unterworfen worden sind, auch keine absolut zuverlässigen Angaben über Anastomosen der Plazentargefäße liefern können.

Es ist also mit besonderen praktischen Schwierigkeiten verbunden, die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ mit Hilfe der obenbeschriebenen *obstetrischen Methode* mit genügender Genauigkeit durchzuführen. Dazu kommt noch der Umstand, dass man bei der Untersuchung älterer Zwillinge nur in solchen Fällen, bei deren Geburt unmittelbar *Notizen* über die Beschaffenheit der Nachgeburt gemacht wurden, diesbezüglicher Angaben habhaft werden kann. Die Angaben über die Chorion- oder Plazentazahl, deren sich Eltern, Hebammen oder Ärzte eine kürzere oder längere Zeit nach der Zwillingsgeburt »entsinnen« zu können glauben, sind natürlich ohne jeden wissenschaftlichen Wert. Schon aus diesen Gründen hat sich das Bedürfnis einer Methode, mit deren Hilfe man bloss durch Verwendung gewisser Merkmale bei den *Zwillingen selbst* EZ von ZZ unterscheiden könnte, kräftig geltend gemacht.

Aber auch von theoretischem Gesichtspunkt aus lassen sich viele scharfe Einwände gegen die obstetrische Methode erheben. Die Annahme, dass eineiige Zwillinge monochorisch, zweieiige dichorisch seien, kann freilich wohlbegründet und natürlich erscheinen; es handelt sich aber dennoch bloss um eine Hypothese, die keineswegs bewiesen ist. Dazu ist es nicht die einzige denkbare Hypothese, die hierbei in Betracht kommen könnte. So schrieb LENZ im Jahre 1924: »Ob ein oder zwei Chorien gebildet werden, hängt entscheidend offenbar nur von der Entfernung voneinander ab, in der sich zwei Embryonalanlagen einnisten, nicht eigentlich von ihrer Herkunft aus einem oder aus zwei Eiern.« Denselben Zweifel haben späterhin auch u. a. SIEMENS und v. VERSCHUER ausgesprochen. Dazu kommt noch der Umstand, dass eine Übereinstimmung zwischen der Anzahl monochorischer Zwillinge und

¹ Über »bichorisch-blamniotische Zwillingssplazenta mit Gefässanastomosen« bei EZ siehe z. B. bei TUSCHER.

der mittels Wahrscheinlichkeitskalkulation berechneten Anzahl EZ-Paare nicht existiert, wie WEINBERG schon im Jahre 1901 zeigte. In der gleichen Richtung gehen auch die später ausgeführten ähnlichen Berechnungen von AREY und WEHEFRITZ. (Über die Diskrepanzen zwischen den mit der obstetrischen Methode einerseits und der später zu beschreibenden sog. Ähnlichkeitsdiagnose andererseits gewonnenen Resultaten siehe Seite 37.)

Eine theoretisch viel sicherer begründete und auch praktisch in vielen Fällen leichter durchzuführende Methode als die obstetrische, wenn es gilt, EZ und ZZ auseinanderzuhalten, ist die sog. *Ähnlichkeitsdiagnose*. Ihr Prinzip ist folgendes: man nimmt Merkmale, von denen man schon längst weiss, dass sie sicher erblich bedingt sind, zum Ausgangspunkt und beobachtet, ob solche Merkmale entweder bei beiden oder nur bei dem einen Zwilling vorkommen; je mehr derartige Merkmale bei beiden Partnern auftreten, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um EZ handelt, und sind die wahrgenommenen gemeinsamen Merkmale genügend zahlreich, kann die Wahrscheinlichkeit sich zur Gewissheit steigern; umgekehrt sprechen selbstverständlich intra-paarige Unähnlichkeiten in betreff sicher erblich bedingter Merkmale für ZZ. Während eine geringe Anzahl diesbezüglicher Ungleichheiten schon genügen kann, um die Diagnose EZ auszuschiessen, ist natürlich eine grosse Anzahl Ähnlichkeiten erforderlich, um eine solche Diagnose zu sichern; denn es kann ja, wie bekannt, vorkommen, dass sogar Personen, die nicht einmal miteinander verwandt zu sein brauchen, zufälligerweise gewisse Ähnlichkeiten in betreff einer Reihe von Merkmalen aufweisen, die erblich bedingt sind, wie etwa Haarfarbe, Irisfarbe und Blutgruppe. (Zuweilen können diese Ähnlichkeiten ganz verblüffende Proportionen erreichen, zu sog. »Doppelgängern« führen; siehe darüber Näheres bei JANKOWSKY.)

Obwohl die Ähnlichkeitsdiagnose gewissermassen schon von GALTON benutzt wurde, war es doch SIEMENS (und ein wenig später WEITZ), der sie im Beginn des vorigen Jahrzehnts in die moderne Zwillingsforschung einführte (die sog. *polysymptomatische Ähnlichkeitsdiagnose*). Merkmale, die beinahe immer bei EZ, bei ZZ dagegen so gut wie nie übereinstimmen, sind nach SIEMENS

Haarfarbe (und Haarform), Irisfarbe, Hautfarbe, Lanugobehaarung und Kopfhaaransatz. Ausserdem teilte er mit, dass folgende Merkmale bei EZ ganz unbedeutend und merkbar weniger als bei ZZ variieren: Epheliden, Hautgefässe, follikuläre Bildung und Zungenfurchen. Weiter werden die Form des Gesichts und der Ohrmuscheln, die Hand- u. Nagelbildung und der Körperbau zu einer Gruppe von Merkmalen vereinigt, die nach SIEMENS bei EZ oft ähnlich, aber bei ZZ unähnlich sind. Ausser diesen zum grossen Teil mehr oder weniger dermatologischen Merkmalen, den sog. SIEMENSSchen 12 Punkten, empfahl SIEMENS später, bei der Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ in verwickelten Fällen auch gewisse andere Umstände, wie körperliche oder geistige Krankheiten und Abnormitäten, Fingerabdruck, Refraktion, Zähne und Kapillarmikroskopie, zu beachten. Weiter hat eine Reihe anderer Forscher, besonders v. VERSCHUER, auf vielerlei Art dazu beigetragen, unsere Möglichkeiten, lediglich an Hand der Zwillinge selbst zu entscheiden, ob sie erbgleich oder erbverschieden sind, zu vervollständigen.

Merkmale, die sich zu Kriterien der eineiigen oder zweieiigen Zwillingerschaft eignen, müssen natürlich nicht allein sicher erblich bedingt, sondern auch verhältnismässig stabil gegen peristatische Einflüsse sein. Ferner sollen sie am liebsten irgendeiner komplizierten Form des Erbganges folgen, beispielsweise durch eine grössere Anzahl Erbfaktoren hervorgerufen sein (*Polymerie*), weil dadurch die Aussicht, dass zwei in genetischer Hinsicht nichtidentische Personen genau die gleichen Merkmale besitzen könnten, vermindert wird. Schliesslich ist es wichtig, sich in diesem Punkt an solche erblich bedingte Merkmale zu halten, die an Ort und Stelle überhaupt eine grössere *Mixovariation* (verschiedene Genotypen) zeigen; so hilft es einem natürlich nicht viel, bei der Eiigkeitsdiagnose unter Negern zum Beispiel, das Hauptgewicht auf die Pigmentierung zu legen.

Eine grössere Einheitlichkeit zwischen den hierhergehörenden differentialdiagnostischen Methoden der einzelnen Verfasser scheint leider nicht zu herrschen, sondern es hat im Gegenteil den Anschein, als würde der eine Verfasser das Hauptgewicht auf solche Untersuchungsergebnisse legen, welchen ein anderer vielleicht keine

besonders grosse Beachtung schenkt. Trotz alledem kann man doch sagen, dass niemand nunmehr geneigt zu sein scheint an die Möglichkeit zu glauben, dass man mit Hilfe eines einzigen Merkmals EZ von ZZ zu unterscheiden vermöchte.

Es ist wohl die auffallende Ähnlichkeit der *Gesichtszüge*, welche allen, die sich mit EZ beschäftigen, gewöhnlich am meisten und zuerst ins Auge fällt. Diese Ähnlichkeit kann bisweilen, aber bei weitem nicht immer,¹ eine geradezu verblüffende sein, ein Umstand, der, wie gesagt, nicht selten in Märchen, Gedichten, Romanen usw. ausgesponnen wird (siehe Näheres darüber bei POLL). Die Gesichtszüge sind freilich keineswegs unempfindlich gegenüber peristatischen Einflüssen (ABEL), aber auffallendere physiognomische Verschiedenheiten dürften dennoch mit ziemlich grosser Gewissheit die Diagnose EZ ausschliessen. Auf die Form der Nase und der Lippen scheinen peristatische Einflüsse am wenigsten einzuwirken (ABEL und v. VERSCHUER).

Die *Irifarbe* ist ebenfalls ein äusserst wichtiges Kriterium im Dienst der Eiligkeitsdiagnose. Unter 256 EZ-Paaren fand v. VERSCHUER in 86.7 % der Fälle vollständige Konkordanz, in 12.9 % Konkordanz mit unbedeutender Variation und in 0.4 % (1 Fall) Diskordanz der Irifarbe. Die entsprechenden Ziffern für 194 ZZ-Paare waren 13 %, 15 % und 72 %. Auch DAHLBERG hat einen Fall von diskordanter Irifarbe bei EZ (unter 96 Paaren) beobachtet: zwei weibliche Zwillinge (EZ) wurden laut Mitteilung mit dermassen verschiedener Irifarbe geboren, dass die eine in Übereinstimmung damit »Blondinetta«, die andere »Brunetta« getauft wurde; aber beim Zeitpunkt der DAHLBERG'schen Untersuchung, als die Mädchen 15 Jahr alt waren, zeigten sich beide in betreff der Irifarbe konkordant (meliert). Mitteilungen über verschiedene Irifarbe bei EZ findet man weiter z. B. bei BRAUNS, SCHILLER und SMITH². J. BAUERS Bericht über ungleichfarbige

¹ Die Geschwisterähnlichkeit ist bekanntlich in einigen Familien grösser als in anderen, ein Umstand, der wohl auch den Ähnlichkeitsgrad der Zwillinge beeinflussen kann (MULLER). Jedenfalls sind anamnestische Angaben darüber, dass Bekannte oder sogar Angehörige zuweilen die betr. Zwillinge verwechseln konnten, eine wertvolle Stütze für die Diagnose EZ, was speziell DAHLBERG hervorhebt.

² Paar 109.

Iris bei EZ betrifft nach COHEN, SIEMENS¹ und v. ZUMBUSCH ein Paar ZZ. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von CURTIUS u. KORKHAUS an einem EZ-Paar zu erwähnen, wo nur bei dem einen Zwilling die Irisstruktur infolge allgemeiner venöser Stauung verwaschen war.

Die Tatsache, dass EZ ausnahmsweise ungleichfarbige Regenbogenhäute haben können, ist eigentlich nicht sonderbarer, als dass es auch bisweilen vorkommen kann, dass bei ein und derselben Person die eine Iris schwachpigmentiert und die andere meliert ist (*Heterochromia iridis*); denn im allgemeinen gilt die Regel, dass die Ähnlichkeit zwischen 2 EZ-Partnern wenigstens ebenso gross sein muss, wie zwischen der rechten und der linken Körperhälfte jedes der beiden Individuen². Irisheterochromie kann (nach PASSOW u. a.) teils auf peristatischer Basis entstehen (sog. *Sympathicusheterochromie*), teils aber erblich bedingt sein (*H. simplex*).

Die Haarfarbe ist ebenfalls ein Kriterium, beinahe ebenso wichtig wie die Augenfarbe, obschon etwas mehr modifizierbar. Unter 215 EZ-Paaren in v. VERSCHUERS Material wurde in betreff der Haarfarbe vollständige Konkordanz in 75.8 %, Konkordanz mit geringer Variation in 13.5 % und Diskordanz in 10.3 % der Fälle festgestellt. Bei 156 ZZ-Paaren waren die entsprechenden Ziffern 7 %, 15.4 % und 77.6 %. Über diskordante Haarfarbe bei angeblichen EZ siehe Näheres z. B. bei BRAUNS, DAHLBERG, LOEVY, MEIROWSKY³, SIEMENS und SPICKERNAGEL.

Die Blutgruppen (A, B, AB und O) sind, wie gesagt, Merkmale des Typus, der fast ganz von den Erbanlagen abhängig zu sein scheint; nur in seltenen Ausnahmefällen kann eine Einwirkung peristatischer Faktoren dabei vielleicht eine Rolle spielen (HASELHORST u. LAUER). In Übereinstimmung damit fanden SCHIFF u. v. VERSCHUER unter 202 EZ-Paaren Konkordanz der Blutgruppen in 100 % der Fälle; während dies bei ZZ natürlich nicht

¹ Zbl. Kinderheilk. 18, 3 (1925).

² Dieses gilt natürlich vor allem für paarige Organe, wie Iris, Ohrmuschel, Fingerende, Handfläche usw., aber auch für andere Merkmale, wie Naevi pigmentosi und Behaarung.

³ Siehe indessen Zbl. Kinderheilk. 18, 5 (1925).

häufiger vorkommt als bei Geschwistern im allgemeinen, d. h. in etwa 65 % der Fälle. Im grossen und ganzen scheint dasselbe auch für die Untergruppen A_1 und A_2 sowie auch für die Blutfaktoren M, N und H zu gelten. Zu analogen Resultaten, jedoch auf der Grundlage eines spärlicheren Untersuchungsmaterials, sind u. a. BRAUNS, CANELLI, LANDSTEINER (nach FEDERLEY), LEHMANN, OKU, G. F. WAGNER u. PÜSCHEL sowie WIECHMANN u. PAAL gekommen. — Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass 2 Zwillinge, die verschiedenen Blutgruppen angehören, unmöglich EZ sein können, wogegen Konkordanz der Blutgruppe selbstverständlich keine entscheidende differentialdiagnostische Bedeutung in dieser Hinsicht haben kann. — Die Blutgruppen lassen sich schon beim Neugeborenen bestimmen, während die Serumeigenschaften erst 4 Monate nach der Geburt völlig differenziert sind.

Es ist in diesem Zusammenhang noch zu erwähnen, dass der Isoagglutinititer des Blutserums nach den Untersuchungen von BÜHLER bei EZ merkbar grössere intrapaarige Ähnlichkeiten aufweist als bei ZZ.

Das Aussehen der Hautkapillaren kann ebenfalls Anhaltspunkte für die Beurteilung der Frage von eventueller genetischer Identität der Zwillinge liefern, wie aus folgender Zusammenstellung nach MAYER-LIST und HÜBENER hervorzugehen scheint: unter 27 EZ-Paaren wurde Konkordanz in 81.5 %, Diskordanz in 18.5 % der Fälle gefunden¹, während die entsprechenden Werte für 23 ZZ-Paare 13 % bzw. 87 % betrugen. Neulich stellte SCHILLER auf der Basis eines grossen Materials (80 EZ-, 82 ZZ- und 52 PZ-Paare) fest, dass das Kapillarbild bei EZ in sämtlichen Fällen Konkordanz zeigte (dies war sogar bei diskordantem Auftreten von Vitium cordis der Fall).

Gewisse klinische Untersuchungsmethoden, wie Elektrokardiographie (KABAKOW, RYVKIN u. GOUREVITCH)² und Röntgenuntersuchungen (BUSCHKE, DILLON u. GOURE-

¹ Diskordante Hautkapillaren bei EZ werden auch von LARSEN, SMITH, v. VERSCHUER u. a. erwähnt.

² Elektrokardiographische Untersuchungen an Zwillingen haben ferner DOXIADES u. UHSE, GUPTA, LEHMANN, PARADE, WEITZ u. a. ausgeführt.

VITCH, DOXIADES u. UHSE, LEICHER, SCHWARZ, SCHULTE, v. VERSCHUER nebst Schülern, W. WAGNER u. a.), sowie auch eine Reihe anderer Spezialuntersuchungen, die zum Teil in Kapitel III: 4 kurz erwähnt worden sind, könnten vielleicht auch bei der Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ zur Anwendung kommen, hauptsächlich wegen der merkbar grösseren intrapaarigen Übereinstimmung zwischen einigen hierhergehörigen Merkmalen bei EZ im Vergleich mit ZZ.

Farbe, Form, Stellung und Pathologie der *Zähne* bieten ebenfalls eine Reihe Möglichkeiten zur Differentialdiagnostik zwischen EZ und ZZ dar, wie namentlich die Untersuchungen von KORKHAUS gezeigt haben (siehe Näheres z. B. in den Zusammenstellungen von BORGSTRÖM und FEDERLEY).

Die Zunge. »Die *Zungenfalte* hat sich als ein sehr brauchbares Merkmal für die Ähnlichkeitsdiagnose erwiesen» (BRAUNS). Schon SIEMENS empfahl, wie gesagt, diese Untersuchungsmethode als ein Glied in seiner polysymptomatischen Ähnlichkeitsdiagnose.

Ophthalmologische Spezialuntersuchungen. Dass die *Refraktionsverhältnisse* bei EZ im Vergleich zu ZZ und PZ sehr grosse intrapaarige Übereinstimmung zeigen, ist von zahlreichen Verfassern, z. B. von JABLONSKI, SCHMIDT und WAARDENBURG, konstatiert worden; dasselbe gilt auch für den *Augenhintergrund* (MÜNCH, PILLAT, SCHMIDT, WEITZ u. a. nach H. STERN), doch muss in diesem Zusammenhang erwähnt werden, dass H. STERN (ebenso wie WAARDENBURG) im Gegenteil gefunden hat, dass diese Methode wegen der allzu kleinen Unterschiede zwischen EZ und ZZ in der besagten differentialdiagnostischen Beziehung schwerlich eine grössere Rolle spielt.

Die *Ohrmuschel* mit ihrer verhältnismässig komplizierten Morphologie liefert auch wertvolle Anhaltspunkte zur Beurteilung der Frage nach den »Eiigkeitsverhältnissen» von Zwillingen. Untersuchungen von z. B. BRAUNS, DAHLBERG, DALLA VOLTA, LEICHER, v. VERSCHUER und vor allem QUELPRUD haben dargelegt, dass gewisse Einzelheiten in der Ohrmuschel auffallend umweltstabil sind, so der *Tragus*, der *Antitragus* und das *Ohr läppchen*; weniger abhängig von Erbanlagen sind *Anthelix* und vor allem *Helix* ein-

schliesslich des DARWINSchen *Höckerchens*. Namentlich in betreff der Auricula DARWINI ist nicht ganz selten sog. *Spiegelbildasymmetrie* wahrzunehmen (siehe Seite 46), was nach einigen Verfassern für EZ charakteristisch sein könne (NEWMAN u. a.). In QUELPRUDS Material zeigten von 96 EZ-Paaren 77.1 % hochgradige Ähnlichkeit, 20.8 % kleinere Variationen und nur 2.1 % Diskordanz betreffs der Ohrmuscheln; bei 80 ZZ-Paaren waren die entsprechenden Werte 1.3 %, 17.5 % und 81.2 %. — Bei Untersuchungen dieser Art muss man selbstverständlich sämtliche 4 Ohren eines Zwillingspaars untersuchen und am besten, dem Rate DAHLBERGS folgend, dem Aufsatz photographische Aufnahmen der Untersuchungsobjekte nicht nur von vorn sondern auch von der Seite, so dass die Ohrmuscheln sichtbar sind, beifügen.

Die *Daktylogramme* bzw. *Chirogramme*, d. h. die Abdrücke des Papillarlinienmusters von Fingerenden bzw. Handflächen, zeigen bekanntlich sehr grosse individuelle Verschiedenheiten, die ausserdem in grossem Ausmass erblich bedingt sind. Es ist daher ganz natürlich, dass man schon früh mit Hilfe dieser Bildungen EZ von ZZ zu unterscheiden versuchte (WILDER 1902—1908, BROMAN 1911, POLL 1914, GANTHER u. ROMINGER 1923). Jene ersten Versuche einer monosymptomatischen Differentialdiagnose haben wohl doch ihre grösste Bedeutung als Voruntersuchungen von Methoden, die später als ein Glied in der polysymptomatischen Diagnose Anwendung gefunden haben.

Man unterscheidet im allgemeinen in betreff des *Mustertypus* der Fingerenden sog. *Bogen-*, *Schleifen-* (oder *Schlingen-*) und *Wirbelmuster*. Unter den letztgenannten findet man solche mit doppeltem Zentrum, die *Doppel-* oder *Zwillingsschlinge* genannt werden. Je nachdem, ob die Schlingen radial oder ulnar geöffnet sind, spricht man von *Radialis-* und *Ulnarisschlingen*. Diese Mustertypen werden doch nicht nur durch Erbanlagen bestimmt, sondern es wirken bei ihrer Entstehung sowohl diese wie auch eine Anzahl peristatischer Faktoren mit. Die grösste differentialdiagnostische Bedeutung dürfte der sehr umweltstabilen Doppelschlinge beigemessen werden, wogegen beispielsweise die Ulnarisschlinge des fünften Fingers u. a. infolge ihrer Häufigkeit dabei von viel gerin-

gerer Bedeutung ist.¹ In NEWMANS Material, welches je 50 EZ- und ZZ-Paare umfasste, ergab ein Vergleich zwischen den Mustertypen der homologen Finger 351 mal Ähnlichkeit bei EZ und 248 mal bei ZZ, aber nach Ausschliessung des fünften Fingers wurde der Unterschied zwischen EZ und ZZ bedeutend grösser. Nach STOCKS kann angenommen werden, dass Eineiigkeit vorliegt, »wenn wenigstens 7 Finger homologer oder spiegelbildlich entsprechender Hände gleiche Muster haben« (v. VERSCHUER).

Der *quantitative Wert* der Papillarlinien wird festgestellt, indem man die Linien zählt, die auf eine gewisse Strecke entfallen, die ihrerseits mit Hilfe von 2 Puncta fixa (»Triradius« usw.) im Papillarmuster bestimmt wird. Dieser quantitative Wert, der, wie BONNEVIE gezeigt hat, von 3 verschiedenen Erbfaktoren abhängt, soll nach v. VERSCHUER bei EZ zu 81 % vollständig konkordant, zu 11 % konkordant mit kleineren Variationen und zu 8 % diskordant auftreten, während die Diskordanzhäufigkeit bei ZZ sich auf 60 % beläuft.

Was hier von den Daktylogrammen gesagt wurde, gilt im Prinzip auch für die Chirogramme, wie aus den Untersuchungen von z. B. GANTHER u. ROMINGER, WILDER und besonders MEYER-HEYDENHAGEN hervorgeht. (Auch die *Handfurchen* zeigen nach SCHILLER, WENINGER u. a. grosse intrapaarige Ähnlichkeiten bei EZ, aber nicht bei ZZ.) Ausser den hier genannten Verfassern haben noch viele andere (CUMMINS, GEIPEL, GRÜNEBERG, HARA, KOMAI, LAUTERBACH, LEVEN, REICHLE, WAARDENBURG u. a.) Untersuchungen auf diesem Gebiet ausgeführt.

Unter den vielen Vorteilen der Papillarlinienanalyse für die Zwillingsforschung sei besonders hervorgehoben, dass man mit ihrer Hilfe eine Vorstellung von den Eiigkeitsverhältnissen solcher Zwillinge erhalten kann, die man aus irgendeiner Ursache nicht persönlich untersuchen konnte. Jedenfalls ist es aber, wie schon früher gesagt wurde, nicht möglich, auf Grund eines einzigen Merkmals die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ zu stellen.

¹ Siehe Näheres über Aussehen, Analyse und Vererbungsverhältnisse der Daktylogramme in FISCHERS Darstellung bei BAUR-FISCHER-LENZ, wo auch einige andere für die Ähnlichkeitsdiagnose wichtige Angaben (über Iris- und Haarfarbe, Ohrmuschel u. a. anthropologische Merkmale) zu finden sind.

Die *anthropologischen Masse* sind natürlich ebenfalls bei den Individuen sehr verschieden und in nicht geringem Grade erblich bedingt, daher auch von grosser Bedeutung für die Eiigkeitsdiagnose. Von den zahlreichen Verfassern, die Zwillinge anthropometrisch studiert haben, nenne ich in diesem Zusammenhang bloss DAHLBERG und vor allem v. VERSCHUER. Hierbei ist u. a. zu bemerken, dass gewisse Masse, wie das Körpergewicht und einige Schädelmasse, mehr umweltlabil als andere zu sein scheinen. So haben namentlich SIEMENS und v. VERSCHUER die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, dass Hochköpfigkeit im Stil des Turmschädels (oder eigentlich *Hypsikephalie*) bei Zwillingen — auch diskordant bei EZ — infolge mit der Zwillingenschaft zusammenhängender, rein peristatischer Momente, entstehen kann.¹ Auch solche Faktoren, wie Alter und Geschlecht, beeinflussen natürlich in gewissem Grade die Veränderlichkeit der anthropologischen Masse.

Als Beispiele dafür, in welchem Umfang verschiedene anthropologische Masse durch peristatische Faktoren beeinflusst werden können, seien folgende Ziffern nach v. VERSCHUER angeführt, die das Verhältnis von Umwelteinfluss zu Erbeinfluss angeben:

Körpergewicht	1: 2
Brustumfang	1: 2.4
Körpergrösse	1: 10.4
Kopflänge	1: 5.6

Endlich sind einige *psychologische Untersuchungsmethoden* als ein Glied in der Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ (z. B. von SCHULTE) empfohlen worden, doch haben sie aus vielerlei Gründen wenigstens bis jetzt noch keine grössere praktische Verwendung gefunden.

Bei der Beurteilung der Bedeutung aller dieser Kriterien für die Eiigkeitsverhältnisse der Zwillinge kann derjenige, der die nötige Erfahrung besitzt, sich in gewissen Fällen mit dem allgemeinen »Gesamteindruck« begnügen; aber einige Merkmale, wie

¹ Über die Bedeutung der Umwelteinflüsse für die Kopfform siehe auch die 1905 und 1911 erschienenen Arbeiten von WALCHER sowie auch FISCHERS Untersuchung vom Jahre 1924.

beispielsweise die anthropologischen Masse und die quantitativen Werte des Papillarmusters, sind auch dazu geeignet, den Grad der Wahrscheinlichkeit, dass Eineiigkeit oder Zweieiigkeit vorliegt, ziffermässig auszudrücken. Hierzu kann u. a. die *Korrelationsmethode* benutzt werden, wie folgendes Beispiel nach BONNEVIE darlegt: die Korrelation des quantitativen Wertes der Papillarmuster war bei EZ $+0.924 \pm 0.037$, aber bei ZZ u. PZ $+0.54 \pm 0.08$. Schliesslich ist man ja, wie erwähnt, immer in der Lage, den Ähnlichkeitsgrad von Zwillingspartnern in der Weise abzuschätzen, dass man die Ähnlichkeit der rechten und linken Körperhälfte des einen Zwillings zum Vergleich heranzieht.

3. Die Leistungsfähigkeit der Ähnlichkeitsdiagnose.

Obwohl es nunmehr dank der Ähnlichkeitsdiagnose in den meisten Fällen möglich ist, mit grosser Sicherheit EZ von ZZ zu unterscheiden, so liegt es doch in der Natur der Sache, dass diese Differentialdiagnose bisweilen praktisch gesprochen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann, darüber sind die meisten Autoritäten nunmehr einig. So schreibt v. VERSCHUER (1928) wie folgt:

»Weiterhin ergibt sich aus meinen Ausführungen, dass die Ähnlichkeitsdiagnose nicht in jedem Fall eine absolut sichere ist. Paratypische Einflüsse (intra- und extrauterine) können solche hochgradigen körperlichen Veränderungen zwischen eineiigen Zwillingen hervorrufen, dass auch der geübteste Untersucher im Zweifel sein kann, ob solche Zwillinge eineiig sind; andererseits können zweieiige Zwillinge — wie Geschwister überhaupt — gelegentlich so ähnlich sein, dass man sie für erbgleich halten könnte. Solche unsicheren Fälle, die aber doch sehr selten sind, müssten entweder ausgeschieden oder besonders erwähnt werden¹. Das Gesamtergebnis aus grossen Untersuchungsreihen wird dadurch nicht nennenswert verändert.»

Ausser den praktischen Schwierigkeiten bei der Durchführung der obstetrischen Diagnose und ausser den theoretischen Einwänden,

¹ Nach CURTIUS betragen die somit nicht absolut sicher diagnostizierbaren Fälle höchstens 10 % von sämtlichen Zwillingspaaren.

die gegen die Zuverlässigkeit der mit ihrer Hilfe gewonnenen Resultate erhoben werden können und die schon im vorigen Kapitel erörtert worden sind, sprechen noch einige empirische Tatsachen dafür, dass alle monochorischen Zwillinge nicht in betreff der Erbmasse identisch sind (EZ) und dass die dichorischen Zwillinge nicht ausnahmslos ZZ oder PZ ausmachen. v. VERSCHUER schreibt (1933) darüber u. a. folgendes: »Nach SCHWALBE sollen verschieden-geschlechtliche Zwillinge in einem Chorion durch ARNETH (1851) und ELSNER (1670) beobachtet worden sein. Weitere derartige Fälle sind seitdem nicht beschrieben worden«. Doch findet man in einer Arbeit von OREL (1929) beiläufig erwähnt, dass er im Geburtsprotokoll eines PZ-Paares die Anmerkung »Eineiige« gesehen hat. Ich habe in Helsingfors ähnliche Beobachtungen gemacht.¹ Doch möchte man wohl in solchen Fällen zuerst an die Möglichkeit denken, dass es den Betreffenden nicht gelungen sei, die Scheidewand der Nachgeburt in die bei Dichorie vorkommenden 4 Blätter (2 Chorion- und 2 Amnionhäute) zu spalten; dies ist bekanntlich nicht immer so ganz leicht. Eine histologische Untersuchung hätte vielleicht in einigen solchen Fällen trotz des makroskopischen Befundes dargelegt, dass tatsächlich Dichorie vorlag. Derselbe Einwand, den übrigens im Prinzip schon AHLFELD und SPÄTH gemacht haben, lässt sich vielleicht auch gegenüber einem Teil der von BAAR (1898), SIEMENS (1925), v. VERSCHUER (1925), HOADLEY (1926) und BRANDER (1935) beschriebenen Fälle von Monochorie bei ZZ erheben.² Weiter fand man schon in den 20er Jahren dieses Jahrhunderts nicht so ganz wenige Fälle von Dichorie bei Zwillingenschaft, wo nicht bezweifelt werden konnte, dass es sich um erbgleiche Zwillinge handelte (SIEMENS, SMITH u. a.). Im jetzigen Jahrzehnt haben gründliche Untersuchungen von

¹ Auch BRUNTON (1870) hat 10 monochorische (»one sac«) PZ-Paare beobachtet. — PRZIBRAM berichtet, dass man bei Ratten ungleichgeschlechtliche monochorische »Zwillinge« gesehen hat und RATHKE hat dieselbe Wahrnehmung an Schafen gemacht.

² Die Möglichkeit, dass hier vielleicht eine sekundäre Monochorie infolge von Ruptur der Scheidewand vorliegen könnte, wurde schon von BAAR ausgesprochen. — Im Jahre 1927 teilte G. A. WAGNER mit, dass er einige monochorische Zwillinge gesehen hatte, die ausgeprägte intrapaarige Ungleichheiten nach dem SIEMENSSchen Schema aufwiesen, aber da die Untersuchungen sich auf neugeborene Zwillinge bezogen, kann in diesen Fällen keine Rede von monochorischen ZZ sein (siehe Kap. V: 1).

CURTIVS, LASSEN und STEINER¹ gezeigt, dass ungefähr $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ von allen EZ mit 2 Chorionen zur Welt kommen. Aus denselben Untersuchungen geht weiter hervor, dass die Zahl der Mutterkuchen noch weniger als die Zahl



Abb. 1. Dichorische eineiige Zwillinge.

der Chorionen als Differentialdiagnostikum zwischen EZ und ZZ geeignet ist. (Abb. 1 und 2 sind Beispiele von dichorischen EZ und monochorischen ZZ.)

Es liegt wohl näher, aus den ebenerwähnten grossen Diskrepanzen zwischen einerseits auf die obstetrische Methode, anderer-

¹ STEINER fand sogar einmal *trichorische eineiige Drillinge!* — STEINER vertritt die Ansicht, dass ZZ mit «monochorisch-diamniotischer Placenta» aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen schwerlich entstehen können.

seits auf die Ähnlichkeitsdiagnose aufgebauten Eiigkeitsdiagnosen zu folgern, dass die erstgenannte Methode praktisch gesprochen keine grössere Bedeutung besitzt, als den Schluss zu ziehen, dass es im Gegenteil die Ähnlichkeitsdiagnose ist, die unzuverlässige



Abb. 2. Monochorische zweieiige Zwillinge.

Resultate liefert, wie es seinerzeit einige Verfasser taten (P. KLEIN, G. A. WAGNER u. a.). Sind es doch die Zwillings- und nicht die Nachgeburtsmerkmale, die man bei der modernen Zwillingsforschung untersuchen will.¹ Obwohl ich in meiner ersten Zwill-

¹ SIEMENS schrieb 1925 über die Ähnlichkeitsdiagnose: «Sie ist auch in ihrem Ziel klar, denn sie stellt eine direkte Prüfung der Erbgleichheit dar, und letzten Endes kommt es auf diese an und nicht auf den entwicklungsgeschichtlichen oder genealogischen Begriff der Eineiigkeit (Abstammung aus einer Eizelle)».

lingsarbeit (1935) die Bedeutung dessen betonte, bei der Untersuchung von Zwillingen im Kindesalter, wo die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ mit Hilfe der Ähnlichkeitsdiagnose offenbar ganz besondere Schwierigkeiten darbieten kann, in zweifelhaften Fällen auch Angaben über die Zahl der Chorien zu beschaffen, hauptsächlich weil monochorische Zwillinge fast immer EZ sind, so möchte ich doch in diesem Zusammenhang hinzufügen, dass die obstetrische Methode natürlich nicht in bezug auf Kinder mehr zu leisten vermag, als wenn das Untersuchungsmaterial aus Erwachsenen besteht. Zwei nicht vollkommen sichere Methoden geben schwerlich ein viel besseres Resultat als eine solche. Über gewisse Schwierigkeiten, bei Kindern eine Ähnlichkeitsdiagnose zu stellen, siehe Kapitel V: 1.

Trotz alledem findet man, wie gesagt, noch immer im Schrifttum dann und wann Verfasser, die in ihren Zwillingsarbeiten betreffs der Eiigkeitsverhältnisse bloss Angaben über die Nachgeburtsmittelteil.¹ Dieser Umstand, der auch in der pädiatrischen Literatur vorkommt, reduziert selbstverständlich bedenklich den Wert derartiger Publikationen, sofern es sich nicht um zwillingspathologische Details handelt, die nicht direkt mit Vererbungsfragen zusammenzuhängen brauchen (Geburtsmodus bei Zwillingsgeburt im allgemeinen, diskordante Lues congenita usw.). Auch in Referaten von pädiatrischer Zwillingsliteratur sucht man zuweilen vergebens Angaben über die Eiigkeitsverhältnisse, was in der Regel die betreffenden Referate ziemlich unbrauchbar macht. Zu den in bezug auf die Eiigkeitsdiagnose inexakten Zwillingsreferaten kann man meines Erachtens auch FRIEDRICHS Wiedergabe einer meiner Arbeiten in Zbl. Neur. 78, 581—582, zählen, wo er u. a. schreibt: »die Eiigkeitsdiagnose wurde bei der Geburt in der Frauenklinik gestellt«; schlägt man aber im Original nach, so findet man, dass ich die Ergebnisse in einer Tabelle zusammengefasst habe, deren vorletzte Spalte die »Gleichheitsdiagnose« enthält, während die letzte die »Chorionanzahl« umfasst; eine grössere Übereinstimmung

¹ BAK hat in seiner Arbeit vom Jahre 1935 die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ nach der obstetrischen Methode gestellt, »ein Vorgehen, das heute als wissenschaftlicher Kunstfehler bezeichnet werden muss« (LUXENBURGER).

zwischen den Resultaten der Ähnlichkeitsdiagnose und der Chorionzahl nach der alten »klassischen« Anschauungsweise existiert jedoch dabei kaum, denn teils waren unter 10 Zwillingspaaren zuverlässige Angaben über die Chorionzahl in 2 Fällen nicht erhältlich, teils wurde bei einem dritten Paar die Diagnose ZZ gestellt, t r o t z d e m die betreffenden Zwillinge monochorisch waren; unter den übrigen 7 Zwillingspaaren handelte es sich in 4 Fällen um ungleichgeschlechtliche Pärchenzwillinge, deren Eiigkeitsdiagnose man, auch meines Wissens, feststellen können müsste, ohne nach der Anzahl der Chorien oder Mutterkuchen zu forschen! Auch einige andere Umstände in der betreffenden Arbeit sprechen deutlich dafür, dass ich der obstetrischen Diagnose keine nennenswerte Beachtung geschenkt habe.

4. Die Frage nach der genetischen Identität der eineiigen Zwillinge.

Die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ in der Form der Ähnlichkeitsdiagnose ist natürlich bei jeglicher Zwillingsuntersuchung eine der wichtigsten Arbeitsaufgaben. Ebenso selbstverständlich ist es, dass die Lehre von der genetischen Identität (Gleichheit in genotypischer Beziehung) der EZ zu den wichtigsten Punkten in der Theorie der Zwillingforschung gehört. Nun ist es allerdings theoretisch denkbar, dass Verschiedenheiten in betreff der Erbmasse bei EZ teils durch u n g l e i c h e T e i l u n g, teils durch später auftretende Veränderungen der Erbanlagen des einen Zwilling (somatische Mutationen) aufkommen könnten. Diese Möglichkeiten dürften wohl nunmehr von keiner Autorität bestritten werden, aber dass etwas derartiges häufiger als höchstens ausnahmsweise vorkommen könnte, findet auch keine Stütze in empirischen Tatsachen; im Gegenteil geht eine Reihe von Beobachtungen in direkt entgegengesetzter Richtung. Übrigens muss man wohl zugeben, dass diese Frage sich nicht durch theoretische Spekulationen über den Zellteilungsmodus und die Zwillingbildung im allgemeinen entscheiden lässt, sondern dazu bedarf es vor allem e r f a h r u n g s m ä s s i g e r B e f u n d e.

Empirische Fakta, die sich nicht ohne die Hilfshypothese von der Gleichheit der EZ in genetischer Hinsicht erklären lassen, gibt es

im Zwillingsschrifttum in Menge in der Form von sogar fabelhafter Ähnlichkeit der Partner sowohl in betreff morphologischer, physiologischer und pathologischer Verhältnisse wie auch hinsichtlich ihrer Entwicklung und ihres weiteren Schicksals von der frühesten Kindheit (BRAUNS, STRANSKY u. a.) an bis zu spätem Alter (z. B. v. KÜRTE und J. LANGE). Das Gesagte hat besondere Geltung, wenn an und für sich ungewöhnlichere Krankheiten auch betreffs kleinerer Einzelheiten in der Entstehung, der Lokalisation, dem Verlauf und den Komplikationen konkordant auftreten. Derartige Beobachtungen lassen sich schon deshalb nicht als »Zufälligkeiten« erklären, weil eine mehr oder minder hochgradige Ähnlichkeit regelmässig innerhalb einer relativ grossen Gruppe gleichgeschlechtlicher Zwillinge auftritt, wogegen die Aussicht, dass Geschwister, die nicht EZ sind, genetisch identisch sein sollen, wie gesagt zu 1: 200,000 Trillionen geschätzt worden ist.¹

Ich will im Folgenden das eben Gesagte durch eine Auslese aus der Zwillingspathologie beleuchten und beginne mit einem Unikum, welches MICHAELIS i. J. 1904 auf folgende Weise beschreibt:

»Ein Bruderzwillingspaar, welches sich in jeder Beziehung sehr ähnlich war, wie zwei Menschen sich nur ähnlich sein können, in Gestalt, Gebärde, Handschrift und in der Art und Weise, die Dinge im Leben zu nehmen, hatte ohne nennenswerte Störung der Gesundheit etwa das 60. Lebensjahr erreicht. Die Lebensstellung der beiden war die denkbar verschiedenste; der eine stand an der Spitze einer grossen Verwaltung, ohne Frau und ohne Kinder, der andere hatte, abgeschlossen von der grossen Welt und in einer mit Kindern gesegneten Ehe sein Gut verwaltet. Beide wurden fast zu gleicher Zeit von denselben Beschwerden befallen, welche in Parästhesien in beiden unteren Extremitäten und in grosser psychischer Erregbarkeit bei den sonst so vornehm und ruhig gearteten Naturen sich offenbarten; beide erkrankten zu derselben Zeit an einem perforierenden Geschwür der einen grossen Zehe, bei beiden wurde zu derselben Zeit Diabetes mit den entsprechenden Begleiterscheinungen festgestellt und beide wurden durch dieselbe Sehstörung

¹ Die »Doppelgänger«, welche JANKOWSKY beschreibt, würden doch nach der Ähnlichkeitsdiagnose niemals für EZ erklärt werden können.

infolge von Retinitis albuminurica belastigt. Die Ähnlichkeit beider ging so weit, dass sie ohne gegenseitige Verständigung und ohne sachverständige Beratung das Übel durch starke Konvexgläser auszugleichen bestrebt waren. Beide gingen dann mit einem Zeitunterschied von wenigen Wochen an Urämie zugrunde.¹

Im Prinzip dieselbe Sprache sprechen auch folgende, nach SIEMENS wiedergegebene Beobachtungen: SIEGEL und TROUSSEAU haben je ein Paar Zwillingen beschrieben, bei denen *Asthma bronchiale* konkordant auftrat und die nicht selten sogar gleichzeitig ihre Anfälle (psychogen bedingt?) bekamen.² MECKEL v. HEMSBAACH sah ein 60jähriges Zwillingenbruderpaar, beide Vergolder und Trinker, aber nicht am gleichen Orte wohnhaft; laut Angabe starben beide in derselben Stunde und die Sektion ergab, dass beide an *Leberzirrhose* gelitten hatten.³ v. SZONTAGH nennt einen Fall, wo sich bei Zwillingen gleichzeitig und unter ähnlichen Verhältnissen ein *Larynxpapillom* entwickelte. BURKARD untersuchte ein 21jähriges weibliches Zwillingenpaar, welches mit einer Zwischenzeit von einem halben Jahr wegen eines *Fibroadenoms* von peri- und intrakanalikulärem Typus in der linken Brust operiert wurde. Häufig angeführt ist auch HALLIDAY-CROOMS Beobachtung von einem EZ-Paar, wo beide Zwillinge am selben Tage erstmalig menstruierten⁴ und mit 50 Jahren in das Klimakterium eintraten; schon im Alter von etwa 30 Jahren litten sie an Menorrhagien und mit 53 Jahren wurden bei beiden (bei der Operation bzw. bei der Sektion) *Adenocarcinoma et myomata uteri* festgestellt.⁵ (In diesen älteren Mitteilungen ist es natürlich unmöglich, in allen Fällen die Diagnose EZ zu sichern.) — TIETZE hat einige ähnliche Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt und u. a. erwähnt, dass LANGBEIN einen neuen Fall von *Leberzirrhose* bei EZ beschrieben

¹ BUNGE und DOUGHERTY beschreiben ein Paar EZ, die im Alter von 26 Jahren innerhalb 4 Monaten an Diabetes mellitus erkrankten; beide waren zudem mit Strabismus und Nystagmus und mit partieller Taubheit behaftet. — Über Zuckerkrankheit bei Zwillingen siehe Näheres z. B. bei STEINER.

² Eine Zusammenstellung von Beobachtungen über Asthma bei Zwillingen verdanken wir SPAICH und OSTERTAG.

³ Einen weiteren Fall von konkordanter Leberzirrhose (LAENNEC) bei EZ hat UMBER beschrieben.

⁴ Über den Eintritt der Menarche bei Zwillingen siehe PETRIS Arbeit.

⁵ Zwillingspathologische Tumorbefunde hat KRANZ in einer besonderen Abhandlung zusammengestellt.

und dass E. SCHINDLER einen Fall von gleichzeitiger *Perforation eines Ulcus ventriculi*, PAYR einen anderen ähnlichen mit gleichzeitig auftretendem *Magenbluten* bei beiden Zwillingen beobachtet hat. Auch J. BAUER erwähnt ein gleichzeitiges Erkranken an *Ulcus pepticum*¹ bei EZ sowie auch ein gleichzeitiges Auftreten von *Otitis media*, *Bursitis* und *Zahncaries* im selben Zahn bei EZ (schon GALTON beschrieb ein paar EZ, bei welchen der gleiche Zahn infolge von Caries ausgezogen werden musste). J. LANGE berichtet über zwei EZ, die, mehrere hundert km voneinander entfernt wohnend, »fast ganz zu gleicher Zeit« wegen akuter *Appendizitis* operiert werden mussten. Auch DAHLBERG hat 1 und GLATZEL wenigstens 2 analoge EZ-Paare beobachtet.²

Die eben angeführten Beispiele zeigen deutlich genug, dass nicht allein verschiedene Krankheiten in Art und Verlauf konkordant bei EZ auftreten, sondern dass dies auch oft in verblüffender Weise mit dem Zeitpunkt des Erscheinens der Symptome der Fall ist. Dasselbe gilt häufig auch für den Angriffspunkt der Krankheit, wie u. a. folgende Beispiele darlegen. OBERNDORFER demonstrierte die Gehirne von zwei bald nacheinander an Pertussis-Pneumonie gestorbenen EZ, wo man bei der Sektion in der Grosshirnhemisphäre »an nahezu völlig identischen Stellen« Blutungen fand. Eine ähnliche Beobachtung hat auch L. SINGER gemacht (9 Mon. alte EZ). — Fall E. 465 in DIEHLS und v. VERSCHUERS Monographie über tuberkulöse Zwillinge bezieht sich auf zwei Zwillingsbrüder, im April 1913 geboren; beim A-Zwilling erschienen im April 1925 Symptome der *Calcaneustuberkulose* links, beim B-Zwilling kamen kaum 4 Jahre darauf ähnliche Symptome rechts zum Vorschein. Im ersteren Fall hatte ein Trauma 2 Jahre vorher stattgefunden, im letzteren nicht. Es ist übrigens leicht, in der besagten Monographie eine Menge Fälle zu finden, die sich vorzüglich dazu eignen, zu demonstrieren, wie weit die intrapaarigen Ähnlichkeiten bei EZ faktisch

¹ v. MENTZINGEN hat ein weiteres EZ-Paar mit konkordantem *Ulcus duodeni* beschrieben.

² Prof. Dr. H. FEDERLEY hat mich von einem ähnlichen EZ-Paar unterrichtet, welches in Helsingfors von Doz. H. A. ELVING beobachtet und behandelt worden ist.

gehen können. Ebenso verhält es sich mit STRANSKYS Arbeit über gewisse Säuglingsaffektionen, WAARDENBURGS u. a. über Refraktion, CONRADs über Epilepsie; J. LANGES, LEGRAS', KRANZ' und STUMPFELS über Kriminalität, LUXENBURGERS über Psychosen, NEWMANS über u. a. normalpsychologische Verhältnisse¹ bei Zwillingen und einer Menge anderer Werke, auf welche ich nicht in diesem Zusammenhang näher eingehen kann.

Es kann wohl überhaupt gesagt werden, dass die Resultate von Untersuchungen an fast 10,000 EZ und ZZ deutlich für die genetische Identität der ersteren sprechen (FISCHER). Die Angriffe, die gegen diesen Grundpfeiler der Zwillingsforschung gerichtet worden sind, haben nicht der Gegenkritik standgehalten. ORGLER hob z. B. im Jahre 1934 hervor, dass die von ihm beobachteten intrapaarigen Unterschiede bei »EZ« zum Teil auf verschiedenen Erbanlagen beruhen müssen, doch stellte er, wie gesagt, damals die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ ausschliesslich auf Grund der Plazentarfunde. Dasselbe kann gegen VOUTES Versuche einer »Kritik« über die Theorie der Zwillingsforschung angeführt werden.

Zu konkreterer Beleuchtung der Frage von der genetischen Identität der EZ werden die Kurven in Abb. 3, die sich auf ein von mir untersuchtes EZ-Paar beziehen (man beachte die Bedeutung des Geburtsgewichts!), beigefügt.

Je seltener und je ausgeprägter die Krankheitssymptome sind, um so auffälliger können die Ähnlichkeiten zwischen den EZ sein, aber es kann sich natürlich auch mit vollkommen »normalen« oder »physiologischen« Merkmalen ebenso verhalten.² Schon beim

¹ Über normalpsychologische Zwillingsuntersuchungen siehe auch die Zusammenstellungen von z. B. CONRAD, KRANZ und LUXENBURGER.

² Als Beispiele von physiologischen Funktionen, die bei EZ merkbar grössere intrapaarige Ähnlichkeiten zeigen als bei ZZ, könnten Untersuchungen über Blutbild (DOXIADES u. UHSE, GLATZEL, OSTERTAG), Blutdruck und Puls (DOXIADES u. UHSE, GUPTA, MALKOVA, STOCKS, v. VERSCHUER nebst Schülern, WEITZ u. a.), Blutsenkungsreaktion (CURTIUS u. KORKHAUS), Blutverdünnung (GEYER), Blutzuckerregulation und Vitalkapazität der Lungen (WERNER), Magensekretion (v. DOMARUS, GLATZEL), spezifisches Gewicht und Reaktion des Harnes (DOXIADES u. UHSE), Gruppensubstanzendes Speichels (SCHIFF) usw. erwähnt werden. In diesem Zusammenhang sind auch K. H. BAUERS gelungene Homoiotransplantationen von Epidermis bei EZ zu nennen. »Der hochgradigen morphologischen entspricht auf den bisher untersuchten Gebieten eine ebensolche physiologische Ähnlichkeit der EZ« (CURTIUS u. KORKHAUS).

Stellen der Ähnlichkeitsdiagnose tritt eine Menge derartiger Umstände hervor. Wie schon früher betont wurde, darf man im allgemeinen nicht verlangen, dass die Ähnlichkeit zwischen den EZ-Partnern grösser sein sollte, als zwischen der rechten und linken Körperhälfte bei jedem von ihnen. Ausnahmsweise kann man indessen sogar sehr grosse *Asymmetrien* in dieser Hinsicht finden.

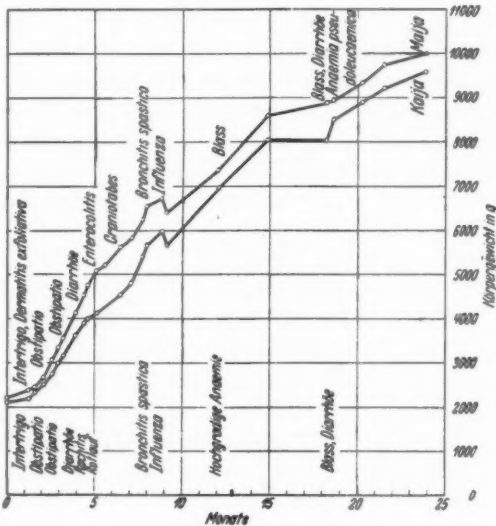


Abb. 3. Gewichtszunahme und Morbidität eines EZ-Paares bis zum dritten Lebensjahr.

Bei den niederen Tieren bis zu den Vögeln kommen beispielsweise sog. *Gynandromorphen* vor, d. h. Individuen, die nach den Charakteren der einen Körperhälfte zum männlichen Geschlecht gezählt werden müssen, während die andere Körperhälfte unzweideutige Zeichen des weiblichen Geschlechts aufweist. Es liegt ja in der Natur der Sache, dass Gynandromorphismus vor allem bei Arten mit besonders auffälligen Geschlechtsunterschieden (*Geschlechtsdimorphismus*) wahrgenommen worden ist. Beim Menschen hat man keinen sicheren Fall von Gynandromorphismus beobachtet,

wohl aber eine Anzahl anderer, weniger hochgradiger Asymmetrien.¹

Die Asymmetrien beim Menschen sind teils »normal«, teils mehr oder minder »pathologisch«. Ausser den grossen unpaarigen Organen des Zirkulations- und Digestionsapparats erwähne ich als Beispiele derartiger Asymmetrien Sprachzentrum, Rechtshändigkeit, Richtung der Haarwirbel und Behaarung im allgemeinen, Verteilung der Naevi pigmentosi, Grösse und Lage der Testes, Penisdeviation und Deviatio septi nasi, um nicht von den zahlreichen Asymmetrien höheren oder niederen Grades zu sprechen, die bei genauerer anthropologischer Untersuchung zum Vorschein kommen können (Verschiedenheiten der Ohrmuschel und des Papillarmusters, der anthropometrischen Masse usw.). Einige Verfasser betrachten die Asymmetrien als hauptsächlich erblich bedingt (BOUTERWEK, DAHLBERG, LENZ, MEIROWSKY, NEWMAN u. a.), während beispielsweise SIEMENS, v. VERSCHUER und WEITZ geltend machen wollen, dass diese Unregelmässigkeiten wenigstens zum überwiegenden Teil mit peristatischen Momenten zusammenhängen. Nach v. VERSCHUER sollten solche Faktoren im Zusammenhang mit der Zwillingsbildung selbst und die Zwillingschaft an und für sich imstande sein, Asymmetrien hervorzurufen. Dieser Punkt ist natürlich von grösster Bedeutung für die Frage von der genetischen Identität der EZ, denn sind einmal die Asymmetrien erblich bedingt, so sind auch nicht EZ in genotypischer Beziehung sich vollkommen ähnlich.

Es ist in diesem Zusammenhang noch zu betonen, dass laut einigen Verfassern namentlich bei EZ eine sog. *Spiegelbildasymmetrie* wahrgenommen werden kann; das ist die Erscheinung, dass die eine Seite des einen Zwillings in betreff eines gewissen Merkmals (Ohrmuschel, Handlinien usw.) mehr der heteronomen als der homonomen Seite des anderen Zwillings gleicht.

¹ GOLDSCHMIDT schreibt über Gynandrie u. a. (1931): »Von Säugetieren ist mir ein auch nur einigermaßen wahrscheinlicher Fall nicht bekannt. Vom Menschen sind allerdings Individuen beschrieben (z. B. MACKLIN l. c.), die auf einer Körperseite männliche Behaarung und Mamma zeigten, auf der anderen weibliche und dazu auch entsprechende Unterschiede in Skelett und Muskulatur«.

Bei Erörterung der genetischen Identität von EZ kan man also einen Unterschied machen einerseits zwischen Verfassern, welche meinen, dass EZ genotypisch absolut identisch sind — sog. *absolute Identisten* —, andererseits solchen, welche zugeben, dass hierbei geringere Verschiedenheiten existieren können — sog. *moderate Identisten*. Aber selbst wenn letztere Recht hätten, wirkt dies doch nicht nennenswert auf die Zuverlässigkeit der Resultate der Zwillingsforschung ein, denn es verhält sich wohl mit dieser Frage im Prinzip ebenso wie mit der Leistungsfähigkeit der Ähnlichkeitsdiagnose: sollte ausnahmsweise das eine oder andere erbverschiedene Zwillingspaar unter die als erbgleich betrachteten hineingeraten, oder umgekehrt, so beeinflusst dies in einem grösseren Material kaum die Endergebnisse.

5. Über die Beurteilung zwillingspathologischer Befunde.

»Jedes erbliche Leiden wird bei identischen Zwillingen häufiger gemeinsam angetroffen als bei nichtidentischen, und bei diesen wieder häufiger gemeinsam als bei Nichtgeschwistern.« So formuliert SIEMENS im Jahre 1924 »die zwillingspathologische Vererbungsregel« (in Analogie mit der HAECKERSCHEN »entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel«). Merkmale, die nicht dieser Regel folgen, sind nicht erblich bedingt; für verschiedene Merkmale kann je nach ihrem Vererbungsmodus und ihrer Beeinflussbarkeit durch peristatische Einflüsse die Beziehung zwischen der Konkordanz bei EZ und ZZ schwanken, aber das Prinzip ist doch stets dasselbe.¹

Nach SIEMENS können auch Beobachtungen an einem einzelnen E Z-Paar in gewissen Fällen für die Genese eines Merkmals beweisend sein, derart, dass Konkordanz für Erblichkeit, Diskordanz für peristatische Einflüsse spricht. Diese nicht allein von SIEMENS, sondern auch von vielen anderen Verfassern ausgesprochene Ansicht gilt natürlich nur unter gewissen Bedin-

¹ Nach v. VERSCHUER kann die Diskordanzhäufigkeit der EZ »bis fast $\frac{2}{3}$ gehen — und doch ist das Merkmal vorwiegend (d. h. zu mehr als 50 %) erbbedingt!«

gungen, und eine derselben ist, dass es sich um ein seltenes Merkmal handeln muss. Weiter verlangt eine Schlussfolgerung angedeuteter Art absolute Garantien dafür, dass die Diagnose EZ im betreffenden Fall ausser allem Zweifel stehen soll, was natürlich nicht ausnahmslos erreichbar ist. Hauptsächlich in Anbetracht dessen, dass die Ähnlichkeitsdiagnose keine absolut vollkommene ist, haben auch mehrere Verfasser in Zweifel gezogen, ob Beobachtungen an einem einzigen Zwillingspaar überhaupt weitgehendere Schlüsse erlauben. So schreibt LENZ u. a.: »Ich habe den Verdacht, dass nicht ganz wenige Fälle, die in der Literatur als EZ gehen, in Wahrheit ZZ sind. Es muss daher davor gewarnt werden, aus Erfahrungen an einem einzigen oder einigen wenigen Paaren von EZ weitgehende Schlüsse auf Erblichkeit bzw. Nichterblichkeit eines Merkmals zu ziehen. Bei dem Vergleich grösserer Reihen gleichen sich etwaige einzelne Fehler der Zuordnung in die Reihe der EZ oder ZZ so gut wie ganz aus. Die Zwillingsmethode ist eine statistische; sie bedarf der grossen Zahlen.« Dies dürfte wohl insbesondere für Untersuchungen an Zwillingen in der früheren Kindheit gelten, wo die Ähnlichkeitsdiagnose, wie gesagt, weniger sicher ist als in späterem Alter.

Die Resultate der Zwillingsforschung fassen also in relativ geringem Ausmass auf *monokasuistischen Mitteilungen*. Ausserdem sind die Fälle in solchen Kasuistiken in der Regel *a u s g e w ä h l t*, weil sie »interessante« Fälle sind, und je nach der verschiedenen Einstellung des Verfassers kann dabei auch eine Auswahl nach Konkordanz oder Diskordanz getroffen werden. Kasuistiken von verschiedenen Seiten können zu *plurikasuistischen Reihen* zusammengestellt werden, die in betreff der Auswahl des Materials natürlich mit den gleichen Fehlern behaftet sind wie die monokasuistischen Mitteilungen.

Zu einer detaillierteren statistischen Bearbeitung des Materials, die nicht allein zu erforschen sucht, ob ein Merkmal überhaupt erblich bedingt ist oder nicht, sondern wo der Verfasser auch danach strebt, wenn möglich auf den Grad der Erb- bzw. Umweltbedingtheit sowie auf den Erblichkeitsmodus zu schliessen, muss man über ein Zwillingsmaterial verfügen, welches u. a. in bezug auf die Eiigkeitsverhältnisse und vor allem auch in betreff der Kon-

kordanz und Diskordanz keine Auslese darstellt; dazu sind *Zwillingsserien* am besten geeignet. LUXENBURGER unterscheidet 2 Arten von Serien, nämlich *nicht lückenlose* (beschränkt repräsentative Serien im weiteren Sinne) und *lückenlose* (repräsentative Serien im engeren Sinne). Die meisten Zwillingsserien gehören zum ersteren Typus, trotzdem der letztere sich mehr dem Ideal nähert, aber die praktischen Schwierigkeiten beim Zusammenbringen grösserer, absolut lückenloser Serien sind natürlich ausserordentlich gross.

Die Frage, ob ein Merkmal *konkordant* oder *diskordant* auftritt, kann, wenn es sich um eindeutig alternativ vorkommende Merkmale handelt, keine Schwierigkeiten darbieten; so verhält es sich z. B. mit den Blutgruppen: entweder gehört eine Person zur Blutgruppe A, oder tut sie es nicht. Dagegen kann es in vielen Fällen möglich sein, sogar bei Konkordanz die Fälle je nach dem Manifestationsmodus der betreffenden Merkmale in verschiedene Kategorien zu teilen. Somit ist es nicht ganz gleichgültig, ob beispielsweise der eine Zwilling einen vollausgebildeten Wolfsrachen und der andere nur ein gespaltenes Zäpfchen hat, usw. In solchen Fällen kann man mit verschiedenen, genau definierten Kategorien operieren und folglich sogar mehrere *Konkordanz-* bzw. *Diskordanzgruppen* aufstellen.¹ Wenn es sich um Merkmale handelt, die sich direkt ziffermässig ausdrücken lassen, kann diese Einteilung in Untergruppen eine sehr exakte werden, beispielsweise in bezug auf anthropometrische Masse. In einigen Fällen kann es auch wünschenswert sein, wenn möglich eine eindeutige Grenze zwischen »pathologisch« und »physiologisch« zu ziehen, besonders wenn dieser Unterschied hauptsächlich quantitativer Art ist, wie z. B. bei Oligophrenie.

Wie ich vor kurzem hervorhob, kann es möglich sein, auf der Basis einer grösseren Zwillingsserie — wo also weder die Beziehung zwischen EZ und ZZ noch das Konkordanz- oder Diskordanzprozent durch irgendeine besondere Auswahl beeinflusst worden ist — zu folgern, nicht allein ob ein spezielles Merkmal überhaupt

¹ So bedienen sich z. B. DIEHL u. v. VERSCHUER der Bezeichnungen C bzw. D für ausgesprochen konkordant bzw. diskordant, und c bzw. d für schwach konk. bzw. disk.

erblich bedingt ist oder nicht sondern auch in einigen Fällen, in welchem Ausmass dasselbe erb- bzw. umweltbedingt ist (das bestreitet wohl keine Autorität), und zuweilen sogar, welchem Erbgang dieses Merkmal zu folgen scheint (das wird jedoch von CURTIUS bestritten).¹

So vermag man u. a. die Bedeutung der Erbllichkeit an Hand von ZZ zu studieren, sofern beide unter fast ähnlichen äusseren Verhältnissen gelebt haben (wie es ja in der Regel mit Zwillingen der Fall ist, unabhängig davon, ob sie EZ, ZZ oder PZ sind): die intrapaarigen Unterschiede lassen sich dann in grossem Ausmass auf die nichtidentischen Erbanlagen zurückführen; umgekehrt kann die Bedeutung der Peristase an Hand solcher EZ studiert werden, die zufälligerweise in einem mehr oder weniger ungleichen Milieu gelebt haben (wie in einigen der von J. LANGE, MULLER, NEWMAN, POPENOE und SAUDEK untersuchten Fälle): die intrapaarigen Unterschiede sind dann peristatisch bedingt. (Hierher gehören im Prinzip auch die Fälle von EZ, wo der eine Zwilling unter den Folgen einer Geburtsverletzung leidet, usw.)

Ausserdem gibt es natürlich eine Reihe von Methoden, den Anteil der Peristase an der Entstehung und Entwicklung verschiedener Merkmale ziffermässig zu schätzen und auszudrücken. — Falls die Erbanlagen praktisch genommen für die Entwicklung eines Merkmals allein ausschlaggebend sind, ist natürlich auch das Konkordanzprozent bei EZ 100 oder beinahe 100 %. Bei ZZ ist dasselbe in solchen Fällen selbstverständlich niedriger, und zwar bei einfach dominantem Erbgang 33 %, bei einfach rezessivem 14.3 %, d. h. auf 1 konkordantes Paar kommen 6 diskordante (LENZ). Aber wie schon früher hervorgehoben wurde, kann man wohl nur selten fast ganz umweltstabile Eigenschaften antreffen. Bei Merkmalen, die sich in höherem Grade durch peristatische Faktoren beeinflussen lassen, sind die Konkordanzprozente selbst-

¹ LENZ betont, dass man in dieser Hinsicht keine zu hohen Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Zwillingsforschung stellen soll. Nach seiner Meinung ist es nicht möglich, den Anteil von Erbmasse und Umwelt an einer Eigenschaft jemals genau zu bestimmen. Man soll von der Zwillingsmethode nichts verlangen, was sie nicht leisten kann. Innerhalb der ihr von der Natur gesteckten Grenzen ist sie mit die wertvollste Methode der Erbbiologie.

verständlich andere als die ebengenannten. Auch bei Polymerie, die ja offenbar eine grosse Rolle in der Humangenetik spielt, sind natürlich die betreffenden Relationen anders. — In betreff der übrigen rechnerischen Methoden zur Bearbeitung von Zwillingsmaterialien verweise ich auf die ausführlichen Darstellungen von v. VERSCHUER (1933) und LENZ (1936), sowie auf die gedrängtere von KRANZ (1936). (Auch sonst dürfte sich meine Auseinandersetzung über Theorie und Arbeitsmethoden der Zwillingsforschung vor allem durch v. VERSCHUERS Zusammenstellung vom Jahre 1933 ergänzen lassen.)

IV. Einige bigeminologische Spezialfragen.

1. Frequenzverhältnisse.

Gemäss der HELLINSCHEN Formel berechnet man die relative Frequenz der Geburt von Zwillingen, Drillingen, Vierlingen usw. approximativ durch Erhebung der Zahl 1 : 80 auf die Potenz, die erhalten wird, wenn die Anzahl der auf einmal von derselben Mutter geborenen Kinder mit 1 vermindert wird; für Zwillingsgeburten ergibt sich also die Frequenz 1 : 80, für Drillingsgeburten diese Zahl im Quadrat, für Vierlingsgeburten dieselbe in der dritten und für Fünflingsgeburten in der vierten Potenz, usw. (nach PANKOW). In Prozente umgerechnet wird also die ungefähre relative Frequenz der Geburt von

Zwillingen	1.25 % (1 : 80),
Drillingen	0.016 % (1 : 6,400),
Vierlingen	0.0002 % (1 : 512,000),
Fünflingen	0.0000024 % (1 : 40,960,000).

Um hier nur von Zwillingsgeburten zu sprechen, so zeigt ihre Frequenz natürlich merkbare lokale Differenzen. Am niedrigsten soll diese Frequenz in Annam und Cochinchina sein (1 : 10,000 ?), aber auch in Argentinien, Brasilien, Ceylon, Columbia und Griechenland ist sie ziemlich niedrig (0.4—0.8 ‰); in Frankreich und Italien schätzt man die Häufigkeit der Zwillings-

geburten auf 1.13 %, in Deutschland auf 1.25 % (alles nach v. VERSCHUER). Am höchsten ist die genannte Frequenz in Fennoskandien, nämlich 1.4—1.6 % (in Finnland nach SOIKKELI und SUHONEN ungefähr 1.6 %). Die Ursachen dieser Variationen der Zwillingsgeburtenfrequenz liegen nicht nur in Rassenverschiedenheiten, sondern auch im Klima. So fand PATELLANI, dass die erwähnte Frequenz im Norden Italiens 1.8 %, im Süden nur 0.78 % ausmacht (vielleicht hier zum Teil auch Rassenunterschiede?). DAHLBERG hat festgestellt, dass Zwillinge im allgemeinen auf dem Lande häufiger sind als in den Städten und dass die Frequenz der Zwillingsgeburten bei Müttern unter 20 Jahren nur 0.5% beträgt, während sie bei Müttern im Alter von 35—40 Jahren 1.5 bis 2 % erreicht. Die Bedeutung der vorgeburtlichen Sterblichkeit für die besagten Häufigkeitsverhältnisse hat vor allem v. VERSCHUER betont.

Was die Frequenz von EZ¹ anbetrifft, so wurde schon früher hervorgehoben, dass man dieselbe mit Hilfe der WEINBERGSchen Differenzmethode auf 20—30 % von allen Zwillingen schätzen kann. v. VERSCHUER teilt mit, dass 25 % von allen neugeborenen Zwillingen in Deutschland EZ sind und dass die EZ-Geburten also etwa $\frac{1}{3}$ von allen Geburten daselbst ausmachen. Doch zeigt auch die Beziehung zwischen EZ und ZZ örtliche Variationen; so sind EZ in Japan relativ merkbar häufiger als in Europa (KOMAI u. FUKUOKA). Ferner gibt WEINBERG an, dass EZ in Grossstädten relativ genommen häufiger sind als im Durchschnitt.

Zwillinge und insbesondere EZ kommen also nicht besonders häufig vor, eine Tatsache, die wohl als einer der grössten praktischen Nachteile der Zwillingsmethode bezeichnet werden kann. Die dabei aufkommenden Schwierigkeiten werden noch durch die relativ hohe Sterblichkeit unter den Zwillingen erhöht; nach v. VERSCHUER kommt nur 1 Zwilling auf 60 Erwachsene, und von diesen erwachsenen Zwillingen hat bloss $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ einen

¹ Statistiken, welche die Beziehung zwischen EZ und ZZ betreffen und aus obstetrischen Kliniken erhalten sind, stützen sich, wie gesagt, in der Regel auf (makroskopische) Untersuchungen der Beschaffenheit der Nachgeburt und sind daher verhältnismässig wenig verlässlich.

lebenden Partner. Bedenkt man weiter, dass die mit pathologischen Affektionen verschiedener Art behafteten Zwillinge nur einen Bruchteil der ganzen Anzahl ausmachen, so ist es leicht einzusehen, mit welchen praktischen Schwierigkeiten die Zwillingsforschung schon bei der Beschaffung des nötigen Untersuchungsmaterials zu kämpfen hat. — Natürlich können auch Drillinge und andere Mehrlinge, unter denen es sowohl erbgleiche wie erbverschiedene Individuen gibt (siehe z. B. ANDERSON u. SCHEIDEMANN, ARAKI, BRAUNS, BUSCHKE, CLARKE u. DANIEL, FRIJDA, HENCKEL, KOCH, NITSCHKE u. ARMKNECHT, SANDERS, SMITH, STEINER, v. VERSCHUER, WAGENSEIL sowie G. F. WAGNER u. PÜSCHEL), dem Zwillingsmaterial beigelegt werden, doch ist es selbstverständlich noch schwerer, ihrer habhaft zu werden.

2. Gibt es eine erbliche Disposition zur Bigemie?

WEINBERG hob auf der Basis seiner Untersuchungen schon im Jahre 1901 hervor, dass die Disposition zu Zwillingsgeburten sich rezessiv vererbt, und zwar so, dass die Zwillingsanlagen sich in der mütterlichen, aber nicht in der väterlichen Familie vorfinden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam später auch BONNEVIE. Indessen betonte DAVENPORT i. J. 1920, dass auch der Vater Träger der Erbanlage zur Bigemie sein könne, eine Ansicht, die späterhin durch Untersuchungen mehrerer Verfasser (CURTIUS, DAHLBERG, ECKERT, v. VERSCHUER, WEITZ u. a.) bestätigt worden ist.¹ Schon WEINBERG wies darauf hin, dass nur eine erbliche Disposition zu ZZ (und PZ), aber nicht zu EZ existierte. Zu dieser Ansicht bekannten sich auch später einige andere Verfasser (z. B. BONNEVIE u. SVERDRUP), doch gelang es CURTIUS zu zeigen, dass auch eine erbliche Neigung zu EZ von derselben Art wie zu ZZ (und PZ) vorhanden ist. Ausserordentlich überzeugend sind in dieser Hinsicht die Zusammenstellungen der Sippentafeln von 931 Zwillingsfamilien von CURTIUS und v. VERSCHUER (1932). Nun-

¹ Eine ähnliche Vermutung äusserte MEYER schon 1917. Die diesbezügliche Bedeutung der Erblichkeit, insbesondere von Seiten des Vaters, wurde auch relativ früh von WILSON (1907) betont. — Siehe weiter die Arbeiten von NÄGELI-ÅKERBLUM und ROSENFELD.

mehr sind wohl die meisten Verfasser der Ansicht, dass eine erbliche Disposition zur Bigemie, sowohl zu identischen wie zu nichtidentischen Zwillingen, existiert, dass dieselbe rezessiver Art und nicht irgendwie geschlechtsgebunden ist. Diese Auffassung hat wohl in letzter Zeit kein anderer als LENZ im Ernst bezweifelt, welcher darüber u. a. folgendes schreibt (1933): »Wenn in jedem Falle eine 'Belastung' beider Zwillingse Eltern mit Zwillingsgeburten nachgewiesen werden konnte, so folgt daraus keineswegs rezessive Erbbedingtheit; denn bei einem so häufigen Ereignis muss die 'Belastung' jedes Menschen damit nachgewiesen werden können, wenn man nur genügend weit nachforscht. Man kann auch in der Verwandtschaft jedes Menschen das Vorkommen von Unfällen nachweisen, ohne dass diese darum erbbedingt zu sein brauchen«(!). — Eine Untersuchung der Frage von den Erblichkeitsverhältnissen der Zwillingenschaft nach der Zwillingsmethode gibt es meines Wissens noch nicht. — In diesem Zusammenhang seien auch einige Arbeiten erwähnt, wo die Frage erörtert wird, ob die Disposition zur Bigemie in genetischen Zusammenhang mit einer familiären Anhäufung gewisser neuropsychiatrischer Affektionen gestellt werden kann (z. B. BRUGGER, CONRAD, v. GRABE, KALMUS, LOOFT).

3. *Einiges über Zwillingsbildung von embryologischem Gesichtspunkt aus.*

Im Zusammenhang mit meiner Auseinandersetzung der Vorzüge der Ähnlichkeitsdiagnose vor der obstetrischen Methode, EZ von ZZ zu unterscheiden, wies ich bereits darauf hin, dass die ältere »klassische« Anschauung, dass EZ immer monochorisch, ZZ dagegen dichorisch wären, bei weitem nicht mehr in allen Fällen als stichhaltig betrachtet werden kann. Ich erwähnte dabei auch, dass LENZ die Frage von der Chorionzahl mit dem Umstand verknüpft, wie nahe bei einander die 2 Embryonalanlagen in der Gebärmutterschleimhaut eingebettet worden sind. Nach v. VERSCHUER ist

indessen der Zeitpunkt, wann die Zweiteilung der Embryonalanlage eintritt, hierbei das Ausschlaggebende. Diese Zweiteilung oder Verdoppelung kann nach v. VERSCHUER bei 4 verschiedenen Gelegenheiten eintreten und somit folgende 4 Bildungen betreffen:

- 1) den Embryonalschild oder den Primitivstreifen,
- 2) den Embryonalknoten oder den Embryoblast,
- 3) die ersten Furchungszellen,
- 4) das Ei vor der Befruchtung.

In Übereinstimmung damit entstehen alternativ:

- 1) monoamniotische und monochorische EZ,
- 2) diamniotisch-monochorische EZ,
- 3) dichorische EZ,
- 4) ZZ.

Alles dies hat v. VERSCHUER z. B. in Tabelle 8 seines (u. DIEHLS) grossen Werkes über die Zwillingstuberkulose vom Jahre 1933, auf welches ich hiermit verweisen möchte, übersichtlich und klar zusammengestellt.

4. Über die Entwicklung der Zwillinge im allgemeinen.

Da die Zwillingbildung mehr das Pathologische als das Physiologische berührt, versteht es sich von selbst, dass die *intrauterine Entwicklung* der Zwillinge eine Reihe von dem Normalen abweichender Züge aufweist. Ich habe schon früher erwähnt, dass gewisse Arten von Schädeldeformitäten bei Zwillingen auf den intrauterinen Druck, der durch Raumbegünstigung im Uterus infolge der Zwillingenschaft entsteht, zurückgeführt worden sind (SIEMENS, v. VERSCHUER u. a.). Was die Kindslage anbetrifft, so hat BRAUNS gleichwie früher WEHEFRITZ gefunden, dass dieselbe nicht dauernd auf die Kopfform des Kindes einwirkt. Ferner sind Störungen in der Blutzufuhr der Frucht verhältnismässig häufig bei Zwillingsschwangerschaft; und zwar können sie entweder plötzlich (z. B. bei Nabelschnurocclusion) oder allmählich (vor allem durch Anomalien des Plazentarkreis-

laufs, den sog. *dritten Kreislauf* nebst dadurch hervorgerufener »*dynamischer Asymmetrie*« usw.) einsetzen. Solche Abnormitäten der Ernährung können dazu führen, dass der eine Zwilling oder sogar beide entweder teilweise oder vollständig in der Entwicklung gehemmt werden (im ersteren Fall wird die etwaige intrapaarige Geburtsgewichtsdifferenz eine ausgesprochenere,¹ im letzteren ist natürlich der Tod intrauterin eingetreten). Endlich kommen verschiedene Arten von Graviditätstoxikosen häufiger bei Zwillings- und Mehrlings-, als bei gewöhnlicher Einlingsgravidität vor. Manche von diesen krankhaften Zuständen können eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verursachen. Ebenso verhält es sich mit einigen anderen, bei Zwillingschwangerschaft relativ häufigen Komplikationen, z. B. Hydramnion. Dieser Umstand, dass also Zwillinge mehr als Einlinge dazu neigen, unreif zur Welt zu kommen, ist meines Erachtens von ausserordentlich grosser prinzipieller Bedeutung für die Zwillingsforschung. Auf diese Frage werde ich später, in Kapitel V: 2, noch zurückkommen.

Auf Grund alles dessen ist es natürlich, dass die primäre Sterblichkeit unter den Zwillingen bemerkenswert hoch ist (20—40 % nach einigen obstetrischen Statistiken). In diesem Punkt steht es mit EZ offenbar schlechter als mit ZZ und PZ (möglicherweise spielen die speziellen Blutkreislaufverhältnisse bei Monochorie dabei eine Rolle)²; das gilt sowohl für die intrauterine wie für die postpartale Sterblichkeit (siehe darüber Näheres beispielsweise bei DAHLBERG und OREL).

Der *Geburtsverlauf* bei Bigemie weicht auch auffallend oft von der Norm ab. Die Graviditätsintoxikationen können sich bis zur Eklampsie steigern; Nabelschnurkompression, vorzeitige Ablösung der Plazenta, Exhaustio uteri, Querlage und andere bei Zwillings-

¹ Siehe darüber Näheres in Kapitel V: 2.

² »Eineiige Zwillinge sind durchweg schlechter entwickelt und zeigen häufiger als zweieiige Missbildungen und pathologische Zustände, auch ist bei ihnen Abort, Frühgeburt, Absterben des einen Zwillings häufiger« (PANKOW). Unter den Totgeborenen sind EZ 6—7 mal, ZZ und PZ 3—4 mal häufiger als unter den Lebendgeborenen (DAHLBERG). In derselben Richtung gehen auch die Resultate älterer Untersuchungen von z. B. SCHATZ und STRASSMANN.

geburt verhältnismässig häufige Komplikationen können zur Asphyxie führen oder sonstwie eine operative Beendigung der Geburt indizieren (Kaiserschnitt, Wendung, Extraktion, Zangengeburt usw.). Auch die bei Zwillingschwangerschaft so häufige Geburt in primärer Beckenendlage ist meiner Überzeugung nach nicht immer als etwas »Physiologisches« zu betrachten, namentlich wenn es sich um unreife Früchte handelt (siehe S. 67). Alle diese Abnormitäten im Zusammenhang mit der Geburt können selbstverständlich die weitere Entwicklung der Zwillinge in ungünstiger Richtung beeinflussen.

Die extrauterine Entwicklung. Zahlreiche Verfasser geben einstimmig an, dass neugeborene EZ in betreff der anthropometrischen Masse grössere Unterschiede untereinander aufweisen als neugeborene ZZ.¹ So betrug z. B. in v. VERSCHUERS Material die durchschnittliche prozentuale Abweichung (bei Neugeborenen):

	bei EZ	bei ZZ
der Körpergrösse	2.1 ± 0.19	1.9 ± 0.09
des Körpergewichts	7.8 ± 0.47	6.3 ± 0.23

Diese Tatsache lässt sich wohl, in Übereinstimmung mit dem früher über die Diskordanz bei EZ Gesagten, nur durch die Annahme erklären, dass die peristatischen Verhältnisse im intrauterinen Leben für die körperliche Entwicklung der Frucht eine grössere Rolle spielen als die Erbanlagen. Dass indessen die Umwelteinflüsse nicht für sich allein von ausschlaggebender Bedeutung dabei sind, ist offenbar und geht auch daraus hervor, dass schon bei Früchten und Neugeborenen sowohl Geschlechts- wie Rassenunterschiede in betreff einiger anthropologischer Masse nachgewiesen worden sind (LIPIEC, SCHULTZ), und auch daraus, dass WAGENSEIL gewisse anatomische Ähnlichkeiten in bezug auf Muskeln, Knochen und Eingeweide bei erbgleichen, und ebenfalls Unähnlichkeiten bei erbverschiedenen Drillingsfeten gefunden hat.

¹ Siehe indessen die Untersuchung von ESSEN-MÖLLER.

Eine eingehende Kenntnis des extrauterinen *Körperwachstums* bei Zwillingen verdanken wir vor allem den Untersuchungen v. VERSCHUERS.¹ Trotzdem die Unterschiede zwischen den Zwillingspartnern, wie gesagt, unmittelbar nach der Geburt bei eineiigen Zwillingen grösser sein können als bei ZZ, tritt doch bald ein diesbezüglicher Ausgleich ein. Dieser Ausgleich ist hinsichtlich des Körpergewichts im zweiten Lebensjahr, hinsichtlich der Körperlänge und der Schädelmasse einige Jahre später zum grössten Teil vollendet. Im Zeitpunkt der Pubertät sind wieder etwas grössere Differenzen nachweisbar (möglicherweise ist der Organismus zu dieser Zeit umweltlabiler oder setzt die Pubertät nicht ganz gleichzeitig bei den beiden Zwillingen ein), aber diese zufälligen Verschiedenheiten gleichen sich ziemlich bald wieder aus. — Bei zweieiigen Zwillingen verlaufen dagegen die Entwicklungskurven in ganz anderer Weise. Neugeborene ZZ zeigen ja etwas grössere Gleichheiten in betreff des Körperbaus als EZ, aber diese Gleichheiten nehmen allmählich im Säuglings-, Spiel- und Schulalter ab, m. a. W. die körperlichen Verschiedenheiten nehmen zu, und zwar infolge der erblich bedingten Verschiedenheit des *Wachstumstempes* (v. VERSCHUER). — Das Endergebnis aller dieser eben genannten Tendenzen in der körperlichen Entwicklung der Zwillinge wird bekanntlich, dass EZ auch betreffs der anthropologischen Masse sich später mehr gleichen als ZZ.

Die körperliche Entwicklung von EZ besitzt also im Vergleich mit ZZ, wie besonders die ebenerwähnten Untersuchungen v. VERSCHUERS darlegten, mehrere interessante Sonderzüge. Weiter fand STOCKS, dass EZ später an Gewicht, Länge und Schädelmassen etwas grösser sind als ZZ, und dass die Geschwister von Zwillingen in betreff der Körpergrösse zwischen diesen beiden Zwillinggruppen stehen, aber hinsichtlich des Körpergewichts die Zwillinge etwas übertreffen.

Was die *Intelligenzentwicklung* bei Zwillingen anbelangt, scheint keine grössere Übereinstimmung zwischen den Verfassern zu herrschen. Während einige meinen, dass Schwachsinn bei Zwillingen

¹ In diesem Zusammenhang sind auch BRAUNS, DAHLBERG, OREL und STOCKS zu erwähnen.

häufiger sei als bei Einlingen (siehe Kapitel VI: 4), haben andere, z. B. BRAUNS, LUXENBURGER, MERRIMAN und SCHILLER, die Ansicht ausgesprochen, dass die Intelligenzentwicklung bei Zwillingen nicht öfter gestört sei als bei Einlingen.

Von Verfassern, die ausser den ebenerwähnten in der einen oder anderen Weise die Intelligenzentwicklung bei Zwillingen studiert haben, nenne ich weiter z. B. BOUTERWEG, FRISCHEISEN-KÖHLER, GALTON, HOLZINGER, KÖHN, LÖWENSTEIN, MEUMANN, PAEZOLD, PAULSEN, SIEMENS und WEITZ. »Intelligenzprüfungen« nach verschiedenen Methoden (Feststellung des Intelligenzalters oder des Intelligenzquotienten) haben an Zwillingen weiter BAKWIN, BRANDER, GESELL, HERMAN u. HOGBEN, HIRSCH, LAUTERBACH, LOOFT, MOHR u. BARTELME, NEWMAN, A. ROSANOFF u. INMAN-KANE, SANDIFORD, SMITH, E. STERN, THORNDIKE, v. VERSCHUER, WINGFIELD u. a. ausgeführt. Soweit ich finden konnte, sind alle Verfasser, die sich in dieser Frage geäußert haben, darin einig, dass EZ hinsichtlich der Intelligenzentwicklung einander deutlich ähnlicher sind als ZZ. In SCHILLERS Material z. B. war die Differenz zwischen den Schulleistungen bei ZZ 2 bis 3 mal grösser als bei EZ.

»Wir können somit schliessen, dass die hohe Mortalität der Zwillinge während des intrauterinen und des nach der Geburt folgenden Lebensabschnittes zu einer solchen Auslese führt, dass die Überlebenden mit dem Erreichen des Schulalters ihren Nichtzwillingsaltersgenossen etwa gleichgestellt sind«, schreibt v. VERSCHUER (1933).

Wir sehen also, wie die Erbanlagen bei Zwillingen ebenso wie bei Einlingen sowohl der körperlichen als auch der geistigen Entwicklung die Hauptrichtung geben. Nur in Entwicklungsperioden, wo die peristatischen Verhältnisse sich in höherem Grade als sonst geltend machen, also vor allem im intrauterinen Stadium und während der Pubertät, werden Unregelmässigkeiten in dem besagten Entwicklungsgang wahrgenommen. Es gibt jedoch einen Umstand, der gewissermassen als ein »peristatischer Faktor« bezeichnet werden könnte, der bisweilen sogar die ganze extrauterine Ent-

wicklungsperiode hindurch sowohl der somatischen wie insbesondere der psychischen Entwicklung — und übrigens auch einer ganzen Reihe von anderen physiologischen und pathologischen Umständen — bei Zwillingen sein Gepräge geben kann, und das ist ein mit vorzeitiger Geburt zusammenhängendes unter normales Geburtsgewicht. Diese m. E. für die Zwillingforschung keineswegs gleichgültige Frage wird, wie gesagt, im 2. Abschnitt des nächsten Kapitels eingehender erörtert.

V. Einige pädiatrische Gesichtspunkte in der Zwillingforschung.

1. Die Ähnlichkeitsdiagnose bei Zwillingen im Kindesalter.

Abgesehen von rein pädiatrischen Zwillingsuntersuchungen werden Zwillinge in den Jahren der Kindheit bei hierhergehörenden Untersuchungen jeglicher Art als Studienobjekte benutzt. Das ist ja ganz natürlich und hängt nicht nur von der Tatsache ab, dass man im allgemeinen leichter Gelegenheit findet, Zwillinge im Kindesalter als in späteren Jahren zu untersuchen. Die Frage von der Ähnlichkeitsdiagnose bei Kindern besitzt also nicht ausschliesslich pädiatrisches Interesse.

Wie schon hervorgehoben worden ist, sind Einwände gegen die Zuverlässigkeit der Ähnlichkeitsdiagnose besonders von pädiatrischer Seite hergekommen. Die vielen Diskrepanzen zwischen Diagnosen, die einerseits mit Hilfe der obstetrischen Methode, andererseits auf Grund der Ähnlichkeitsdiagnose gestellt worden sind, dürften wohl, wenn es sich um Zwillinge im zarten Kindesalter handelt, wenigstens zum Teil auf die Tatsache zurückzuführen sein, dass viele Merkmale, mit deren Hilfe die Ähnlichkeitsdiagnose im allgemeinen gestellt werden kann, bei den jüngsten Zwillingen noch nicht völlig entwickelt sind (BRAUNS, DOXIADES u. UHSE, ROHLFS, SIEMENS, v. VERSCHUER u. a.). Das Stellen der Ähnlichkeitsdiagnose an sehr jungen Zwillingen ist also mit besonderen Schwierigkeiten verbunden; aber dass man darum doch nicht, wie einige Verfasser es getan, der Ähnlichkeits-

diagnose jede Verwendbarkeit im Kindesalter abzusprechen braucht, scheint mir mit aller wünschenswerten Klarheit beispielsweise aus BRAUNS' Untersuchungen an Zwillingen im Säuglings- und Spielalter hervorzugehen.

Der Umstand, dass die Bedeutung der Erbanlagen für die Entwicklung gewisser Eigenschaften in der frühesten Kindheit etwas vor der Einwirkung der peristatischen Faktoren zurückstehen muss, scheint mir am grellsten durch die bereits vielmal erörterte und scheinbar paradoxe Tatsache beleuchtet zu werden, dass neugeborene EZ in anthropometrischer Beziehung mehr voneinander abweichen können als neugeborene ZZ. Aber auch andere Kriterien der EZ- bzw. ZZ-schaft können in den erwähnten Entwicklungsstadien uns im Stich lassen.

So ist es ja allgemein bekannt, dass die Gesichtszüge des Säuglings sich in der ersten Zeit sogar ansehnlich verändern können. Zudem bietet ja die Säuglingsphysiognomie an und für sich weniger Anhaltspunkte für eine morphologische Differenzierung als das Antlitz eines Erwachsenen, als würde gleichsam die Säuglingschaft als solche der Physiognomie ein so starkes Gepräge aufdrücken, dass die individuellen Züge in vielen Fällen nicht so deutlich hervortreten wie sonst. ORGLER z. B. soll dann und wann sogar »sehr ähnliche« PZ im Säuglingsalter gesehen haben. (ORGLER, der sich besonders mit Zwillingen im Säuglingsalter beschäftigt hat, behauptet sogar, dass es zweierlei Art erbähnliche Zwillinge gebe, nämlich eineiige und »zweieiige erbähnliche« Zwillinge!). Es können aber auch gewisse krankhafte Zustände, z. B. Adipositas und Dystrophie (besonders Atrophie), im Säuglingsalter den kindlichen Gesichtszügen ein für die betreffende Affektion charakteristisches, also unindividuelles Gepräge geben. Dasselbe dürfte im Prinzip auch für den Mongolismus gelten.

Wie bekannt, kann sich auch die Haar- und Irisfarbe in der Kindheit verändern, wofür die von DAHLBERG beschriebenen EZ-Mädchen »Blondinetta« und »Brunetta« (S. 28) ein drastisches Beispiel bilden. Auch nach BRAUNS ist die Pigmentierung von Haut, Iris und Haar noch nicht bei der Geburt beendet; am meisten wechselt die Haarfarbe, die sogar bei EZ sich im ersten Lebensjahr merkbar verändern (»nachdunkeln«) kann.

Eigentümlicherweise hat dagegen ROHLFS hervorgehoben, die Haarfarbe sei der einzige der SIEMENSschen 12 Punkte, welcher bei Neugeborenen Stich halte; sie empfiehlt als sichere Kriterien u. a. Kapillarmikroskopie,¹ Raphe des Gaumens², Blutgruppenbestimmung, die Boonschen Knötchen usw.

Wie gesagt, ist auch die Irisfarbe (bei Neugeborenen in der Regel nur schwach pigmentiert) im Säuglingsalter weniger stabil, wie z. B. EMMA SCHINDLERS beachtenswerte Untersuchung darlegt. Es kann die Färbung der Regenbogenhaut im ersten Lebensjahr nicht allein spontan nachdunkeln, sondern dasselbe geschieht namentlich im Zusammenhang mit Ernährungsstörungen. Unter 228 gesunden Säuglingen in München wurde

Blauäugigkeit im I. Lebensquartal in 75.7 %

» II.	»	» 70 »
» III.	»	» 63 »
» IV.	»	» 53.2 »

festgestellt. Von 303 erwachsenen Personen (Müttern) hatten 32 % blaue Iris.

Unter 173 ernährungsgestörten Säuglingen in EMMA SCHINDLERS Material war das Prozent der Blauäugigen dagegen bedeutend niedriger, wie die folgende Zusammenstellung darlegt:

I. Lebensquartal 38.3 %

II.	»	40 »
III.	»	27.3 »
IV.	»	23 »

Nach v. VERSCHUER sind Blutgruppen, Papillari-
linien, Lanugobehaarung und Haarwirbel
(Lage und Drehungsrichtung) schon bei der
Geburt fertig ausgebildet, während die übrigen
hierhergehörenden Merkmale erst später die erforderliche Stabilität
erreichen. »Haben die Zwillinge ein Alter von 4—6 Jahren

¹ Nach DOXIADES u. UHSE ist die Kapillarmikroskopie als Differentialdiagnostikum zwischen EZ und ZZ kaum vor dem 2. Lebensjahre zu empfehlen.

² DOXIADES u. UHSE haben gefunden, dass die Form des Gaumens »als Ähnlichkeitsmaterial auch brauchbar ist«.

erreicht, dann können wir mit genügender Sicherheit die Diagnose der Eiigkeit mittels der Ähnlichkeitsprüfung stellen», schreibt v. VERSCHUER 1928, und betont zugleich die Bedeutung, diese auf möglichst breiter polysymptomatischer Basis aufzubauen.

Was hier über die Schwierigkeiten, die Ähnlichkeitsdiagnose in der Kindheit zu stellen, gesagt worden ist, hat natürlich besondere Geltung, wenn es sich um Frühgeborene handelt, wie das folgende Kapitel darlegen dürfte. Ob das unternormale Geburtsgewicht bei der Entstehung deutlicher intrapaariger Unterschiede der Zwillinge in somatischer Hinsicht eine grössere Rolle spielt, ist wohl, mit Ausnahme der anthropologischen Masse, kaum näher erforscht.

2. Über die Frühgeburtenpathologie und ihre Bedeutung für die Zwillingsforschung.

Es ist hier bereits hervorgehoben worden, dass Zwillingschwangerschaft nicht selten vorzeitig unterbrochen wird. Wenn man mit YLPPÖ — auf klinischem Grunde — die Grenze zwischen einem reifen neugeborenen und einem frühgeborenen Kinde bei dem Geburtsgewicht 2,500 g zieht¹, so wird der Prozentsatz der Frühgeborenen unter den Zwillingen noch höher, als wenn man die Schwangerschaftsdauer als Kriterium der Frühgeburt benutzt (nicht volle 75 % der Zwillingschwangerschaften sollen eine Zeit von 10 Monaten erreichen). Demnach steigt in Finnland die Zahl der Frühgeburten unter den Zwillingen auf etwas über 50 % (SOIKKELI). Andererseits gibt YLPPÖ an, dass unter den Frühgeborenen $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ Zwillinge sind. In v. VERSCHUERS Material vom Jahre 1927 (keine Säuglinge) betrug das durchschnittliche Geburtsgewicht eines Zwillings bei EZ $2,625 \pm 570$ g, bei ZZ $2,400 \pm 560$ g. In

¹ Solche Kinder verhalten sich, wie bekannt, sowohl physiologisch als auch pathologisch wie eine klinische Gruppe für sich (YLPPÖ).

BRAUNS' Material, welches 228 Zwillinge (nicht Zwillinge p a a r e mit bekanntem Geburtsgewicht umfasst, betrug dieses im Durchschnitt 2,625 g (die »Frühgeborenen« indessen nicht mitgezählt!). Schon auf der Basis dieser Ziffern kann man wohl nicht in Abrede stellen, dass ein Teil der Zwillingspathologie auch Frühgeburtenpathologie ist. Es dürfte daher angebracht sein, an dieser Stelle einige Sonderzüge der Frühgeburtenpathologie, welche die Zwillingsforschung direkt oder indirekt interessieren können, zu erörtern.

Gleichwie die Höhe des Geburtsgewichts als Kriterium der Frühgeburt überhaupt dienen kann, so kann dieselbe auch ein Indikator des Grades der Unreife sein. Es ist eine allgemeine Regel, dass eine Reihe von Erscheinungen, welche die Frühgeburtenpathologie charakterisieren, um so häufiger beobachtet werden und im allgemeinen, aber durchaus nicht ausnahmslos, um so ausgesprochener sind, je niedriger das Geburtsgewicht ist (hiermit ist ja nicht gesagt, dass die Höhe des Geburtsgewichts an und für sich in allen hierhergehörenden Fällen von direkter Bedeutung wäre, sondern man kann sich auch vorstellen, dass einige andere mit diesem Gewicht irgendwie zusammenhängende Umstände dabei indirekt wirksam wären).

Die Bedeutung des Geburtsgewichts für die Frühgeburtenpathologie zeigt sich u. a. in der Mortalität der frühgeborenen Kinder und dazu in einigen Eigentümlichkeiten, die unter der Benennung Frühgeburtenstigmata zusammengefasst sind (u. a. Neigung zu gewissen krankhaften Zuständen und einige charakterische Sonderzüge sowohl in der körperlichen wie in der geistigen Entwicklung). Laut der Mitteilung mehrerer Verfasser (insbesondere YLPPÖ) verhalten sich die vor der Zeit geborenen Zwillinge im grossen und ganzen wie Einlings-Frühgeburten in betreff der besagten Umstände. Auf Grund alles dessen ist es wohl offenbar, dass ein Paar Zwillinge, wenn sie ungefähr das gleiche niedrige Geburtsgewicht haben, eine

Reihe von Ähnlichkeiten verschiedener Art aufweisen können, die nicht erblich bedingt zu sein brauchen. Andererseits kann ein grösserer Unterschied der Geburtsgewichte zu einer Reihe peristatisch bedingter intrapaariger Verschiedenheiten von sowohl somatischer wie psychischer Art führen. Das dürfte seine Gültigkeit haben, unabhängig davon, ob es sich um EZ, ZZ oder PZ handelt; aber in Anbetracht dessen, dass neugeborene EZ teils etwas kleiner sind als neugeborene ZZ und PZ, teils grössere intra-paarige Differenzen in anthropologischer Hinsicht zeigen, könnte vielleicht die eben vorgelegte Betrachtungsweise häufiger auf erbgleiche, als auf erbverschiedene Zwillinge angewandt werden.

Obwohl in betreff einiger wichtiger Fragen in der Frühgeburten-pathologie keine grössere Übereinstimmung zu herrschen scheint — namentlich Obstetriker hegen dabei nicht selten eine andere Meinung als Pädiater —, sieht es doch so aus, als würden die Ansichten über die *Mortalität* der Neugeborenen sich in folgendem Punkt vollkommen decken: je niedriger das Geburtsgewicht, um so höher die Sterblichkeit. Das geht mit aller wünschenswerten Deutlichkeit aus Tabelle 2 nach YLPPÖ hervor:

TABELLE 2.

Mortalität der Frühgeborenen im Säuglingsalter nach YLPPÖ.

Geburtsgewicht	Anzahl	Tot binnen 5 Tagen	Tot binnen 1 Jahr
600—1,000 g	37	72.9 %	94.4 %
1,001—1,500 „	183	31.1 „	65.1 „
1,501—2,000 „	240	10.8 „	44.8 „
2,001—2,500 „	208	4.8 „	33.5 „
Summe	668	18.0 „	50.3 „

Schon innerhalb der 5 ersten Tage ist die Sterblichkeit — die *primäre Mortalität* — eine beträchtliche, und dies gilt nicht allein für die niedrigsten Geburtsgewichtskategorien, sondern auch für Fälle mit mütterlicher Lues, Tuberkulose oder Eklampsie (die letztgenannten 3 Kategorien betrugen zusammen 8.8 % des ganzen Materials). Übrigens ist YLPPÖ der Ansicht, dass die primäre Mortalität Frühgeborener ursächlich mit den unter der Geburt bei der Frucht entstandenen Blutungen des zentralen Nervensystems zusammenhängt, deren Frequenz ebenfalls mit abnehmendem Geburtsgewicht zunimmt. Der Umstand, dass also Frühgeborene mit niedrigerem Geburtsgewicht mehr als andere zu geburtstraumatischen Verletzungen neigen, kann zum Teil auf der Hand in Hand mit dem Geburtsgewicht sinkenden Blutgefässresistenz beruhen (YLPPÖ). Alles dies ist in Tabelle 3 zusammengestellt.

TABELLE 3.

Blutungsbereitschaft der Frühgeborenen in ihrer Abhängigkeit von der Höhe des Geburtsgewichts nach YLPPÖ.

Geburtsgewicht	Blutungen des zentralen Nervensystems	Hautblutungen bei einem negativen Druck von ca
600—1,000 g	90.0 %	150 mm Hg
1,001—1,500 „	76.5 „	250 „ „
1,501—2,000 „	35.3 „	310 „ „
2,001—2,500 „	26.7 „	400 „ „

Die hohe Frequenz der Geburtsverletzungen in den niedrigeren Geburtsgewichtskategorien kann aber auch zu einem Teil davon abhängen, dass gewisse Komplikationen und operative Eingriffe im Zusammenhang mit der Geburt hier häufiger vorkommen als in den höheren Gewichtskategorien (LÖFQVIST). Die Frequenz der Beckenendlagen in z. B. LÖFQVISTS Frühgeburtsmaterial ergibt sich aus Tabelle 4 (das besagte Material umfasst nur Einlinge).

Die Frequenz der Beckenendgeburten unter Zwillingen ist indessen höher als unter den grösseren, lebensfähigen Frühgeborenen

TABELLE 4.

Frequenz der Beckenendlagen bei Frühgeburt nach LÖFQVIST.

Parität	600— 890 g	900— 1190 g	1200— 1490 g	1500— 1790 g	1800— 2090 g	2100— 2390 g	2400— 2690 g	2700— 2990 g
I-parae	37.5 %	23.5 %	11.6 %	15.3 %	8.9 %	7.9 %	6.1 %	4.7 %
M-parae	54.1 »	34.0 »	32.6 »	15.6 »	6.4 »	9.0 »	4.9 »	5.1 »

in LÖFQVISTS Material (keine Zwillinge), wie Tabelle 5 nach ENGELHORN darlegt, und daraus folgt, dass die Zwillingenschaft als solche zur Beckenendlage disponiert, auch unabhängig von dem oft unternormalen Geburtsgewicht.

TABELLE 5.

Abnorme Lage der Frucht bei Zwillinggeburt nach ENGELHORN.

Lage der Frucht	LEONHARD	TAUBER	WERTH
Beide in Kopflage	38.5 %	31.4 %	47.4 %
Eine in Kopf-, eine in Beckenendlage	35.5 »	38.2 »	34.2 »
Beide in Beckenendlage	10.8 »	12.3 »	8.4 »
Eine in Kopf-, eine in Querlage....	9.2 »	10.1 »	5.8 »
Eine in Beckenend-, eine in Querlage	5.1 »	6.7 »	3.6 »
Beide in Querlage	0.9 »	1.1 »	0.5 »

Die Gefahren der Entstehung intrakranieller Blutungen bei der Frucht speziell im Anschluss an Beckenendgeburt ist durch die Untersuchungen von BRANDER, HEIDLER, NEVINNY, SUNDE, TOVERUD, YLPÖ u. a. beleuchtet worden.

Aber abgesehen von den Geburtsverletzungen können natürlich auch noch andere mit der vorzeitigen Geburt zusammenhängende Umstände für die hohe Mortalität von Bedeutung sein, beispielsweise die geringe Widerstandskraft der Frühgeborenen gegen akute Infektionen, Unreife gewisser Gehirnzentra u. dgl.

Die hohe Mortalität, namentlich eben in den niedrigeren Geburtsgewichtskategorien, bewirkt natürlich eine gewisse Auslese des Zwillingsmaterials, ein Umstand, der gewissermassen dazu angetan ist, die praktische Bedeutung der Frühgeburtenpathologie für die Zwillingsforschung zu beschränken. Hierdurch werden nicht nur solche Zwillingspaare, wo beide Partner ein auffallend niedriges Geburtsgewicht hatten, im späteren Alter selten, sondern wo das unternormale Geburtsgewicht diskordant war, stirbt der kleinere Zwilling selbstverständlich relativ oft nicht lange nach der Geburt. So betrug in v. VERSCHUERS Material vom Jahre 1927 (keine Säuglinge) die durchschnittliche Geburtsgewichtsdifferenz zwischen den beiden Früchten bei EZ 400 g, bei ZZ 360 g. Doch kennt man einzelne Fälle von Zwillingen im Schulalter, wo die Geburtsgewichtsdifferenz bis 2,000 g ausgemacht hatte (ein Fall von EZ nach SUNDE; siehe S. 74, Fussnote).

Unter *Frühgeburtenstigmata* versteht man, wie gesagt, gewisse Eigentümlichkeiten hauptsächlich somatischer Art, die auffallend oft bei Frühgeborenen vorkommen, ohne jedoch absolut pathognomonisch zu sein; wie ich schon früher hervorhob, sind diese Stigmata in der Regel um so häufiger und um so deutlicher, je niedriger das Geburtsgewicht gewesen war; sie werden gewöhnlich, aber nicht immer, spontan früher oder später im Spielalter zurückgebildet. ROSENSTERN unterscheidet *primäre* und *sekundäre* Frühgeburtenstigmata, je nachdem, ob sie bereits in den ersten Lebenswochen ausgebildet sind oder erst in späteren Perioden aufkommen.

Die *primären Frühgeburtenstigmata* sind von vielerlei Art und äussern sich u. a. als allgemeine Untermassigkeit nebst eigentümlichen Proportionen zwischen den verschiedenen Körperteilen und Organen, als reichliche Lanugobehaarung, ausgesprochener Icterus neonatorum und Erythroblastose, mangelhafte Ausbildung von Knochen und Knorpeln (speziell Ohrknorpeln), Abnormitäten der Temperaturregulierung und Atmung, Neigung zu Azidose und Zyanoseanfällen, Schwierigkeit zu schreien und zu saugen, primitives Kapillarsystem und erhöhte Blutungs-bereitschaft, Sympathicushypotonie und gesteigerte allgemeine

Reaktivität der Nerven, offene Bruchpforten und verzögerter Descensus testiculorum, sowie auffallend grosse Clitoris nebst Labia minora.¹ Zu den sekundären Frühgeburtenstigmata können gezählt werden: grosse Disposition zu Rachitis, Spasmophilie, Anämie und akuten Infektionen,² gewisse Sonderzüge in der körperlichen Entwicklung (gedrungener, später oft graziler Körperbau, »Megacephalus«, »Puppengesicht«, »Froschgesicht«, platter Nasenrücken, schräggestellte Augen u. a. an Mongolismus erinnernde Zeichen), Neigung zu Nabel- und Leistenbrüchen sowie zu funktionellen und organischen Nervenaffektionen (asphyktischen Anfällen, Wutanfällen, Affektkrämpfen, Enuresis, Pavor nocturnus, Somnambulismus; Strabismus, spastischen Paresen, Epilepsie und Oligophrenie) usw.³

Von den Körperproportionen kann gesagt werden, dass die Beine auffallend kurz und der Kopf gross ist; bei Sechsmonatkindern bildet der Kopf etwa den dritten Teil der Körperlänge, während er bei ausgetragenen Neugeborenen etwa den vierten Teil ausmacht» (YLPPÖ). Dieser grosse Kopf — von YLPPÖ *Megacephalus* genannt — hat nichts mit Hydrocephalus in ätiologischer Hinsicht zu tun, sondern hängt damit zusammen, dass auch bei den bei der Geburt kleineren Frühgeborenen das Gehirn regelrecht wächst, während die Entwicklung des Körpers bei ihnen sonst mehr oder minder verzögert ist.

Die Gesichtszüge der Frühgeborenen weisen ebenfalls eine Reihe von Eigentümlichkeiten auf. ROSENSTERN spricht von dem »kleinen spitzen Gesicht« und dem »greisenhaften Gesichtsausdruck« während der ersten Lebenswochen; zahlreiche, sowohl horizontale als auch vertikale, Hautfalten verstärken den »griesgrämigen« Gesamteindruck. Aber schon während der ersten Lebenswochen verändert sich die Physiognomie, so dass man später 2

¹ Laut der einstimmigen Mitteilung einer ganzen Reihe von Verfassern, zuletzt von РЯННÄ, über das Elektrokardiogramm bei Frühgeborenen, existiert kein charakteristisches »Frühgeborenen-Ekg«.

² Über die event. Bedeutung des Geburtsgewichts für die Disposition zu Rachitis und akuten Infektionen bei Zwillingen siehe Kap. VI: 2—3.

³ Siehe Näheres über die Bedeutung des Geburtsgewichts für die Entstehung gewisser organischer zerebraler Affektionen bei Zwillingen in Kap. VI: 4.

Haupttypen unterscheiden kann, nämlich einerseits das weniger gewöhnliche »Froschgesicht« mit dickem Saugpolster (trotz des sonst oft relativ mageren Gesichts), Makroglossie, grossem, offenem Mund, schnarchender Atmung und anderen Zeichen eines adenoiden Habitus samt Protrusio bulborum, andererseits das sog. »Puppen-gesicht« mit seinen zarten Zügen (kleinem Mund, Fehlen der Knochen-vorsprünge, kleiner Stupsnase mit auffallend niedrigem Nasen-rücken), seinem Doppelkinn und auch sonst puppenhafter, »über-trieben kindlicher Physiognomie« (ROSENSTERN). Wie noch in diesem Zusammenhang erwähnt werden muss, stellen die Ohr-muscheln nach YLPPÖ »bei den kleinsten Frühgeburten nur weiche Hautlappen dar, die sich unmittelbar dem Kopfe anlegen«. Diese Kleinsten machen »infolge des häufig sehr dichten L a n u g o-haares oft einen affenartigen Eindruck« (YLPPÖ).

Die Kapillaren bieten auch bei Frühgeborenen einige Sonderzüge dar. Abgesehen von der früher erwähnten Fragilität der kleineren Blutgefässe überhaupt, ist festgestellt worden, dass sog. Archikapillaren, die JENTSCH namentlich bei Oligophrenen fand, auch auffallend oft bei Frühgeborenen vorkommen (DOXIADDES nach COMBERG). Dass die Kapillaren bei diesen nicht selten einen mehr oder minder primitiven Typus darstellen, ist z. B. von MALI und RÄIHÄ hervorgehoben worden. Diese beiden Verfasser konnten auf der Grundlage von histologischen Untersuchungen feststellen, dass nicht allein die Widerstandskraft der kleineren Blutgefässe gegen Druckdifferenzen mit abnehmendem Geburtsgewicht sinkt, sondern dass auch das Kapillarnetz um so grossmaschiger wird, je niedriger das Geburtsgewicht ist; infolgedessen sollte es möglich sein, aus dem Aussehen der Kapillarpräparate sich eine ungefähre Vorstellung von der Höhe des Geburtsgewichts zu bilden. Diese primitive Struktur der Kapillaren bei den Frühgeborenen soll direkt oder indirekt die Entstehung einer Reihe von bei Frühgeborenen gewöhnlichen Erscheinungen (Azidose, Unregelmässigkeiten der Atmung und Temperaturregulierung, Icterus neonatorum, geistige Entwicklungsschwäche usw.) verursachen oder begünstigen können.

Um die Bedeutung des Geburtsgewichts für die Häufigkeit gewisser Frühgeburtenstigmata noch weiter zu

demonstrieren, folgen hier die Tabellen 6—8 (in bezug auf Bruch, Milzgewicht, Megacephalus, Rachitis¹ und Tonsillen).

TABELLE 6.

Brüche und Milzgewicht bei Frühgeborenen nach YLPPÖ.

Geburtsgewicht	Leisten- oder Nabelbrüche im Alter von 3 Monaten	Milzgewicht in % des Körpergewichts
unter 1,000 g	—	0.17 %
1,001—1,500 „	84.0 %	0.21 „
1,501—2,000 „	38.3 „	0.22 „
2,001—2,500 „	20.5 „	0.28 „

TABELLE 7.

Frequenz des Megacephalus und Frühgeburtsengesichts in ihrer Abhängigkeit von der Höhe des Geburtsgewichts nach ROSENSTERN.

Geburtsgewicht	Anzahl der Fälle	Megacephalus	Frühgeburtsengesicht
unter 1,000 g	1	1	1
1,001—1,500 „	12	12	10
1,501—2,000 „	21	18	17
2,001—2,500 „	27	13	17

Es sei in diesem Zusammenhang auch erwähnt, dass die frühgeborenen Kinder, je weniger sie bei der Geburt wogen, um so später gehen und sprechen lernen (YLPPÖ) und eine um so grössere Neigung zu gewissen neuropathischen Störungen, wie Pavor nocturnus und Enuresis, haben (WALL u. a.).

Aber auch in betreff des *körperlichen Wachstums* ist das Geburtsgewicht von grosser Bedeutung für die Frühgeborenen. So hat YLPPÖ auf Grund seines etwa 350 Fälle umfassenden Berliner

¹ Rachitis bei Frühgeborenen äussert sich hauptsächlich in der Form von Craniotabes und Thoraxdeformitäten (YLPPÖ). Säuglinge mit schwerer Craniotabes werden nicht selten mit Schädeldeformitäten (sogar Hochköpfigkeit, asymmetrischen Abplattungen usw.) behaftet. — Siehe auch FISCHERS und WALCHERS Arbeiten.

TABELLE 8.¹

Rachitis, vergrößerte Tonsillen und mittlerer Intelligenzquotient in ihrer Abhängigkeit vom unternormalen Geburtsgewicht bei Frühgeborenen.

Geburtsgewicht	Rachitiswert ²	Tonsillenwert ³	Mittl. Intelligenzquotient
1,000—1,500 g..	1.3	2.5	77.5
1,510—2,000 „..	1.1	1.9	84.9
2,010—2,500 „..	1.0	1.7	91.6

Materials ⁴ konstatiert, dass fast bei allen frühgeborenen im Vergleich mit den reif zur Welt gekommenen Kindern einige wichtigere anthropologische Masse ein Defizit aufweisen. Beim Körpergewicht tritt dies am deutlichsten zutage, während diese Verzögerung bei den Schädelmassen am wenigsten ausgeprägt ist. Am deutlichsten äussert sich die betreffende Entwicklungsstörung in der zweiten Hälfte des ersten Jahres, doch gleichen die Unterschiede sich gewöhnlich später aus, so dass sie im Alter von 5—6 Jahren kaum bei anderen als den bei der Geburt allerkleinsten Frühgeborenen nachzuweisen sind, die noch im Schulalter körperlich hinter gleichalterigen, ausgetragenen Kindern deutlich zurück sein können. »Die Wachstumskurven scheinen somit auch bei den Frühgeburten, nachdem die ersten Jahre glücklich überstanden und die Schädigungen ausgeglichen sind, doch den Verlauf anzunehmen, welcher in der Erbmasse der Kinder bereits bestimmt worden ist» (YLPPÖ). — Klarer als in YLPPÖs Berliner Material zeigt sich die verzögernde Wirkung des

¹ Gilt nur für Fälle ohne psychische erbliche Belastung und ohne Geburtskomplikationen.

² Keine, leichte, mässige und schwere Rachitis wird durch die Ziffern 0, 1, 2 bzw. 3 bezeichnet.

³ Keine, leicht und stark vergrößerte Tonsillen sind mit 1, 2 und 3 bezeichnet.

⁴ Frühgeborene im Alter bis zu 7—8 Jahren.

Geburtsgewichts auf die körperliche Entwicklung in SCHIØTZ' und SUNDES Material aus Oslo, welches 135 Frühgeborene (Geburtsgewicht 2,500 g oder weniger) im Alter von 8—14 Jahren umfasst: 64.4 % hatten ein unternormales Gewicht und 59.3 % eine unternormale Länge.

Es hat den Anschein, als wäre die Verzögerung der körperlichen Entwicklung unter den bisher erörterten Frühgeburtenstigmata dasjenige, das am auffälligsten von der Höhe des Geburtsgewichts abhängt. Trotzdem hat dieser Umstand, soviel ich sehen kann, in der Zwillingsliteratur bisher verhältnismässig wenig Beachtung gefunden. Sowohl das ältere wie auch das neuere Zwillingsschrifttum berichtet freilich nicht selten über Fälle, wo die Gewichts- oder Längenzunahme von gleichgeschlechtlichen, bzw. erbgleichen Zwillingen einen ziemlich gleichartigen Verlauf gehabt hat (BENDIX, BERNHEIM-KARRER, GANTHER u. ROMINGER, LEDERER, LEHMANN, OREL, ORGLER, REICHE, ROHR, STRANSKY, WIMBERGER u. a.), und oft sind die Geburtsgewichte dann ungefähr von gleicher Höhe gewesen, doch werden diese nicht immer erwähnt. Man findet auch kasuistische Mitteilungen über praktisch genommen parallele Wachstumskurven bei gleichgeschlechtlichen, bzw. erbgleichen Zwillingen (BRANDER, LEHMANN, OREL, ORGLER, PAULSEN,¹ REICHE, STRANSKY usw.), aber auch bei sicher erbverschiedenen Zwillingen (ORGLER, STRANSKY u. a.); auch in diesen Fällen sind die Geburtsgewichte nicht immer genannt. Einige dieser Untersuchungen beziehen sich auf gesunde, andere wenigstens zum Teil auf mit Verdauungsstörungen behaftete Zwillinge (BRANDER, LEHMANN, ORGLER, PAULSEN, REICHE, ROHR, STRANSKY). In den älteren einschlägigen Untersuchungen sind natürlich die Eüigkeitsdiagnosen durchaus nicht immer gesichert, und die Zahl der untersuchten Fälle überhaupt ist verhältnismässig gering; ausserdem wird das Geburtsgewicht, wie gesagt, nicht immer genannt.

Sehr beleuchtend für die Frage von der Bedeutung des Geburtsgewichts für die körperliche Entwicklung der Zwillinge sind dagegen folgende Untersuchungen von WEITZ (1924),

¹ Siehe die Fussnote auf Seite 77.

v. VERSCHUER (1925) und OREL (1929). — So schreibt WEITZ schon 1924 u. a.: »... dass eine schlechtere intrauterine Ernährung die körperliche Entwicklung ausserordentlich stark und für lange Zeit, nicht selten sogar fürs ganze Leben, hemmen kann.« Indessen sind auch hier nicht die Geburtsgewichte exakt fixiert. — v. VERSCHUER unterzog im folgenden Jahr 17 EZ-Paare mit bekannten Geburtsgewichten einer anthropologischen Untersuchung und fand, dass in den Fällen, wo der Unterschied des Geburtsgewichts 0—250 g ausmachte (12 Paare), der Durchschnitt der mittleren prozentualen Abweichung 0.64 ± 0.13 betrug, wogegen diese Abweichung in der Gruppe mit Geburtsgewichtsdifferenzen von $\frac{1}{4}$ bis einschl. 1 kg sich auf 0.88 ± 0.28 belief. Daraus schliesst v. VERSCHUER, dass ein Einfluss des Geburtsgewichts auf die spätere körperliche Entwicklung der Zwillinge wahrscheinlich erscheint. v. VERSCHUER spricht jedoch nur vom Geburtsgewicht im allgemeinen; inwiefern das unternormale Geburtsgewicht dabei von grösserer Bedeutung ist, geht nicht aus dieser Untersuchung hervor. — Im Jahre 1929 konnte OREL auf der Grundlage von 28 EZ-Paaren feststellen, »dass die bei der Geburt bestehende Längendifferenz bei den Eineiern eine feste Grösse darstellt. Nur in Ausnahmefällen kommt es zu wesentlicher Vergrösserung oder gar Umkehrung dieser Differenz. — Analog der Körperlänge verhält sich das Körpergewicht.« Es ist beachtenswert, dass ORELS Kasuistik auch ein EZ-Paar enthält, wo die betreffende Parallelität deutlich hervortritt, trotzdem es sich nicht um Frühgeborene handelt (Geburtsgewicht 3,600, bzw. 3,400 g). Indessen habe ich in den besagten Arbeiten von OREL, v. VERSCHUER und WEITZ überhaupt nicht das Wort Frühgeburt gefunden.¹

In meinem Frühgeborenenmaterial, das etwa 380 Kinder umfasst, die meisten im Alter von 7—15 Jahren und zum grösseren Teil in Helsingfors wohnhaft, gab es 8 sichere EZ-, 6 ZZ-

¹ ORELS Material enthält u. a. zwei EZ-Mädchen, deren Geburtsgewichtsdifferenz 880 g und der Längenunterschied im Alter von 8 Jahren 10 Monaten 9.8 cm ausmachte. SUNDE beschreibt zwei EZ-Mädchen, bei welchen der Unterschied des Geburtsgewichts, wie schon gesagt, 2,000 g betrug; der Gewichtsunterschied war mit 7 Jahren 4.3 kg und die Längendifferenz 7 cm. Siehe auch bei PIERING und SÖVÉNHYÁZY.

und 10 PZ-Paare, wo entweder beide (20 Paare) oder nur der eine Zwilling (4 Paare) ein Geburtsgewicht besass, welches nicht 2,500 g überstieg; wenn ich ausserdem noch ein frühgeborenes EZ-Paar im Alter von 4.7 Jahren mitnehme, habe ich also 25 Zwillingspaare, wo wenigstens der eine Zwilling als eine Frühgeburt betrachtet werden muss. Unter den 9 EZ-Paaren, von denen also 8 im Schulalter stehen, hat der Zwilling mit dem höheren Geburtsgewicht in 7 Fällen immer noch ein höheres Gewicht, von 6 ZZ-Paaren wiegt der Zwilling mit höherem Geburtsgewicht im Schulalter in 4 Fällen mehr als der andere, und bei 5 von 10 PZ-Paaren ist dasselbe der Fall. Was die Körperlänge, den Brustumfang und den Kopfumfang betrifft, scheint die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts für die Entwicklung der Zwillinge weniger deutlich zum Vorschein zu kommen.

Systematische Untersuchungen speziell über den Einfluss des unternormalen Geburtsgewichts auf die körperliche Entwicklung von Zwillingen¹, und zwar sowohl bei Gesundheit wie bei Krankheit, dürften auch ausserhalb des Gebiets der Kinderheilkunde Interesse beanspruchen können. Schon im Hinblick darauf finde ich es etwas eigentümlich, dass diese Frage noch nicht endgültig auf der Grundlage eines grösseren Zwillingsmaterials studiert worden ist.

Wie aus Tabelle 8 hervorgeht, spielt das Geburtsgewicht auch bei der *Intelligenzentwicklung* Frühgeborener eine Rolle, denn je niedriger dieses (unternormale) Gewicht im Durchschnitt ist, um so niedriger ist auch der mittlere Intelligenzquotient (BINET-SIMON-TERMAN). Einem Geburtsgewichtsunterschied von 500 g entsprach in meinem Material eine Differenz zwischen den Intelligenz-

¹ SCHILLER findet eigentümlicherweise in ihrem Material kein einziges Mal eine Parallelität zwischen dem Geburtsgewicht und dem späteren Körpergewicht von EZ.

quotienten von 7—8 Einheiten. Hierbei ist zu bemerken, dass die besagten Zifferangaben sich nur auf die 230 Fälle meines Frühgeborenenmaterials, wo, soweit bekannt, weder ernstere Geburtskomplikationen noch psychische erbliche Belastung vorgekommen waren, also auf ein sozusagen »gesichtetes« Material beziehen, das die Bedeutung des Geburtsgewichts klarer als im Primärmaterial hervortreten lässt. Meine Ergebnisse machen somit keineswegs Anspruch darauf, ohne Ausnahme in casu, sondern nur in einem grösseren, möglichst homogenen Material zu gelten.¹ Die Hauptursache dieser intellektuellen Entwicklungsstörung, die wenigstens zum grössten Teil von irreversibler Art zu sein scheint, kann in den unter der Geburt eingetretenen intrakraniellen Blutungen liegen, deren Intensität und Häufigkeit, wie aus der Tabelle 3 ersichtlich, mit abnehmendem Geburtsgewicht steigt. Auf andere ätiologische Momente, die hierbei eine Rolle spielen können, wie primär minderwertige Konstitution (DUYZINGS), Rachitis (LOOFT), Lues (KRAEPELIN), Kapillaranomalien (z. B. MALI u. RÄIHÄ), Unreife des Gehirns u. dgl. (ROMMEL u. a.), kann ich in diesem Zusammenhang nicht näher eingehen (siehe darüber Näheres in meiner Dissertation).

Was speziell die Intelligenzentwicklung der Zwillinge in meinem Frühgeborenenmaterial anbelangt, kann erwähnt werden, dass in 9 EZ-Paaren 7 mal der Zwilling mit dem höheren Geburtsgewicht einen höheren Intelligenzquotienten besass; bei ZZ waren die entsprechenden Ziffern 5 und 2, bei PZ 10 und 6. Bei den 2 EZ-Paaren, wo keine Parallelität zwischen Geburtsgewicht und Intelligenzquotient existierte, hatten ernstere Geburtskomplikationen stattgefunden, und ebenso verhielt es sich mit 2 anderen EZ-Paaren, wo der Unterschied zwischen den Intelligenzquotienten 10 überstieg und wo

¹ Es ist ein Faktum, dass einige bekannte Genies frühzeitig geboren waren; ausserdem ist es natürlich leicht, eine Anzahl kompletter Idioten mit sogar übernormalem Geburtsgewicht zu finden.

die Geburtsgewichtsdifferenzen nicht von äquivalenter Grössenordnung waren. Übrigens sind die häufigen Geburtskomplikationen (siehe Tab. 5) dazu angetan, die Bedeutung des Geburtsgewichts für die Intelligenzentwicklung frühgeborener Zwillinge mehr oder weniger zu verdecken. — Es muss noch erwähnt werden, dass die Zwillinge ohne Geburtskomplikationen und ohne psychische erbliche Belastung in meinem Material eine etwas günstigere Intelligenzentwicklung zeigten als Einlinge der gleichen Geburtsgewichtskategorien, ein Umstand, der im Prinzip gut mit der Tatsache zusammenzupassen scheint, dass auch die Mortalität der frühgeborenen Zwillinge unbedeutend niedriger ist als unter Frühgeborenen überhaupt (SUNDE, YLPFÖ u. a.). Möglicherweise hängen diese Beobachtungen damit zusammen, dass Zwillinge in der Tat nicht selten bei der Geburt etwas weniger wiegen, als dem Grade der Unreife entspricht. Das dürfte wohl noch häufiger mit Drillingen und anderen Mehrlingen der Fall sein, wovon u. a. die erstaunenswert gute Entwicklung der berühmten Fünflinge DIONNE in Kanada zeugt.

Früher haben beispielsweise PAULSEN (1925)¹, ZIEHEN (1926), SMITH (1929) und LOOFT (1931) beobachtet, dass der bei der Geburt leichtere Zwilling nicht selten auch weniger intelligent ist als der andere. Dagegen fanden MOHR u. BARTELME sowie auch GESELL, dass das Geburtsgewicht frühgeborener Zwillinge, auch EZ, bei der Intelligenzentwicklung keine nennenswerte Rolle spielt. SCHILLER, die keine allzu hohe Meinung von der Intelligenzprüfung nach BINET-SIMON als wissenschaftlicher Untersuchungsmethode zu haben scheint, behauptet u. a., die Auffassung von dem niedrigen Geburtsgewicht als Ursache der Unterbegabung bei Zwillingen sei etwas, was die Eltern der Kinder erfunden hätten. In ihrem Material war keine Parallelität zwischen Geburtsgewicht und Schulleistung nachzuweisen, weder bei EZ noch bei ZZ, nur bei PZ leistete der bei der Geburt schwerere Zwilling in der Schule oft mehr

¹ »... während des späteren Lebens bleiben dann meist Unterschiede des Gewichtes bestehen; dasselbe gilt hinsichtlich der Körperlänge; und ich habe mehrfach den gleichen Eindruck hinsichtlich der geistigen Fähigkeiten gehabt ...» (PAULSEN).

als der andere.¹ »Ein alter und dadurch wohl geheiligter Glaube geht dahin, dass Zwillinge immer 'schwer tun'. Der Laie sagt manchmal von EZ: 'Ja, sie haben eben miteinander nur soviel Gehirn wie sonst eines. Kein Wunder, wenn sie nicht so intelligent sind', schreibt SCHILLER. Sonderbar, dass auch Laien angefangen haben, über diese Dinge zu philosophieren, trotzdem Zwillinge nach SCHILLERS Meinung gar nicht dümmer sind als andere Kinder!

Im allgemeinen scheint die Einwirkung solcher Faktoren, wie Frühgeburt, Zwillingschaft, Geburtsverletzung u. dgl., auf die Intelligenz (und sonstige zerebrale Funktionen) eine Frage zu sein, wo die Ansichten der verschiedenen Verfasser noch immer scharf auseinandergehen.² Meiner Überzeugung nach könnten systematische und nicht voreingenommene Untersuchungen an frühgeborenen Zwillingen (Geburtsgewicht 2,500 g oder weniger) wirksam zur Beleuchtung dieser theoretisch und praktisch bedeutungsvollen Fragen beitragen.³

Bevor ich die Frage von dem Einfluss der vorzeitigen Geburt, bzw. des unternormalen Geburtsgewichts (oder damit direkt oder indirekt zusammenhängender Umstände) auf die Entwicklung und das weitere Schicksal der Kinder verlasse, will ich hier noch in Kürze einige Untersuchungen über die die *Höhe des Geburtsgewichts bestimmenden Faktoren* erwähnen. RITALA⁴ hat neulich mittels statistischer Untersuchungen klinischen Materials (wie früher FAHLBUSCH —im Gegensatz zu BLUHM— durch Tierversuche) feststellen können, dass das Geburtsgewicht im allgemeinen zu einem erheblichen Teil erbbedingt ist.⁵ Das verhindert aber nicht die Ursachen des hochgradiger unternormalen Geburtsgewichts zum überwiegen-

¹ Es ist wohl so, dass nur Differenzen zwischen Geburtsgewichten, von denen wenigstens das eine unternormal war, hierbei von grösserer Bedeutung gewesen sein können.

² Siehe Näheres darüber in meiner Dissertation.

³ Es versteht sich von selbst, dass die Höhe des Geburtsgewichts bei hierhergehörenden Untersuchungen nur mit Hilfe der Geburtsprotokolle bestimmt werden kann; die Mitteilungen der Anverwandten sind in den meisten Fällen a priori als wertlos zu bezeichnen.

⁴ RITALAS Material enthält nicht Neugeborene mit einem Geburtsgewicht unter 2,500 g.

⁵ BOSSIK dagegen hat gefunden, dass die Erbanlagen keine nennenswerte Bedeutung für die Höhe des Geburtsgewichts besitzen.

den Teil peristatisch bedingt zu sein. Nähere Angaben über diese Frage, die natürlich eng mit der Ätiologie der Frühgeburt verknüpft ist, finden sich in einschlägigen Zusammenstellungen von z. B. LÖFQVIST, NÜRNBERGER oder YLPPÖ. Indessen brauchen natürlich nicht alle peristatisch bedingten Ursachen eines abnorm niedrigen Geburtsgewichts mit vorzeitig unterbrochener Schwangerschaft zusammenzuhängen, denn es gibt Beispiele, wo der eine EZ-Partner nach dem Gewicht zu schliessen »ausgetragen«, der andere aber eine »Frühgeburt« ist, wie in dem früher genannten Beispiel von SUNDE. Bei Zwillingen, insbesondere bei monochorischen, hat man, wie gesagt, abnorm niedriges Geburtsgewicht mit Ernährungsstörungen während des intrauterinen Stadiums in Zusammenhang gebracht (MARCHAND, MUTEL u. VERMEHIN, PIERING, RUMPE, SCHATZ, WEITZ u. a.). Dasselbe scheint im Prinzip auch für Grössendifferenzen bei Zwillingen zu gelten (BRANDESS).

Trotzdem die Ursachen des unternormalen Geburtsgewichts also zum grössten Teil nicht erblicher Art sind, nehme ich keinen Anstand, die ebenerwähnten bleibenden Veränderungen (physiologischer und pathologischer Art) bei frühgeborenen Kindern wenigstens teilweise als *konstitutioneller Natur* zu bezeichnen. Dabei ist natürlich zu beachten, dass ephemere Eigentümlichkeiten bei Frühgeborenen nicht hierher gezählt werden können. »Das mindestens auf lange Dauer Gleichbleibende der Reaktionsart und sie bedingender Zustände eines Menschen bedeutet dem Arzt die Konstitution. Der Konstitutionsbegriff verliert seine Brauchbarkeit, wenn wir uns darunter etwas vorstellen, was je in kurzer Frist sich ändert. Die relative Unveränderlichkeit braucht aber durchaus nicht zur Voraussetzung nur eine Erbhunterlage zu haben«, schreibt FISCHER 1936. Schon früher (1924) hat FISCHER darauf hingewiesen, dass ein peristatischer Faktor, der ein Individuum während eines »kritischen« Entwicklungsstadiums, z. B. im Fetalstadium, trifft, leichter Modifikationen anderer Art hervorrufen kann (die sich sogar das ganze Leben hindurch geltend machen können), als wenn der Schaden mehr entwickelte Individuen trifft. Dass derartige Konstitutionsschädigungen wirklich vorkommen, lehren nach FISCHER die Beobachtungen an

Zwillingen, und in diesem Zusammenhang nennt er besonders die LEHMANNschen Rachitisuntersuchungen (siehe Kapitel VI: 2). »Gerade weil sie den sich entwickelnden unfertigen Organismus treffen, schädigen sie ihn für immer, und solche Daueränderung seines Zustandes und damit seiner Reaktionsart nennen wir konstitutionell. Der Erwachsene wird durch Ernährungsverhältnisse höchstens vorübergehend geschädigt, er gleicht sie leicht wieder aus. Dagegen dürfte gegenüber schwereren Einwirkungen der junge Säugling noch empfindlich und auf Dauer beeinflussbar sein« (FISCHER).

Zusammenfassend kan man also von der Bedeutung der Frühgeburtenpathologie für die Zwillingsforschung sagen:

Ein beträchtlicher Teil sämtlicher Zwillinge wird mehr oder minder unreif geboren; je niedriger das unternormale Geburtsgewicht solcher unreifer Kinder ist, um so ausgesprochener sind einige für die Frühgeborenen charakteristische Züge, sog. Frühgeburtenstigmata, die teils physiologischer, (d. h. »normaler«), teils pathologischer Art sind; ein konkordant auftretendes unternormales Geburtsgewicht kann also eine Reihe von Ähnlichkeiten hervorrufen, ebenso wie eine diesbezügliche Diskordanz intrapaarige Unähnlichkeiten verursachen kann, — alles natürlich peristatischer Natur und unabhängig davon, ob es sich um erbgleiche oder erbverschiedene Zwillinge handelt; einige dieser »physiologischen« Frühgeburtenstigmata können für die Ähnlichkeitsdiagnose von Bedeutung sein (Gesichtszüge, Ohrmuscheln, Lanugobehaarung, anthropologische Masse, Kapillaren usw.), aber auch bei der Beurteilung zwillingspathologischer Befunde darf man es nicht ganz unberücksichtigt lassen, dass Frühgeborene eine besondere Neigung zu gewissen Krankheiten (z. B.

akuten Infektionen, Rachitis, Spasmophilie, Anämien, Ectopia testis, Bruch u.a. Missbildungen, spastischen Paresen, Epilepsie, Oligophrenie samt einer Reihe anderer Störungen von seiten des Nervensystems)¹ besitzen; indessen wird die praktische Bedeutung dieser Tatsachen gewissermassen dadurch eingeschränkt, dass die Mortalität in den niedrigsten Geburtsgewichtsgruppen auffallend hoch ist. — Geburt mit unternormalem Körpergewicht soll in gewissen Fällen sogar Veränderungen konstitutioneller Natur erzeugen können. — Alles dies sind Umstände, die meiner Ansicht nach bisher in der Zwillingspathologie allzu wenig Beachtung gefunden haben.

VI. Einige Ergebnisse der Zwillingsforschung von besonderem pädiatrischen Interesse.

1. Übersicht.

Im vorigen Kapitel glaube ich gezeigt zu haben, wie vieles in der Kinderheilkunde von Interesse für die Zwillingsforschung sein kann. Aber andererseits gibt es unter den Resultaten der Zwillingsforschung sicher noch mehr, was von pädiatrischem Interesse ist, schon deshalb, weil die Kinderheilkunde, wie bekannt, sich aus

¹ Untersuchungen über einige dieser Affektionen bei Zwillingen werden im folgenden Kapitel erwähnt. In betreff der Anämien bei EZ sei auf die Arbeiten von z. B. AHLFELD, E. BAUER, BRANDER, BREMER, FRANK, LICHTENSTEIN, NEALE u. HAWKSLEY, ORGLER, PAULSEN, SIEMENS, STRANSKY und WEITZ verwiesen. Brüche bei Zwillingen haben BIRKENFELD, BRAUNS, CURTIUS u. KORKHAUS, GLATZEL, SCHILLER, v. VERSCHUER und viele andere studiert; wenn man nur die Ergebnisse der eben genannten Verfasser zusammenzählt, werden folgende Ziffern erhalten: EZ Konkordanz 30 mal, Diskordanz 15 mal; für ZZ und PZ sind die entsprechenden Zahlen zusammen 5, bzw. 16.

Teilen von beinahe sämtlichen Spezialgebieten der Medizin zusammensetzt; die Pädiatrie zieht somit Nutzen aus — praktisch gesprochen — jeglicher ätiologischer Forschung, unabhängig davon, ob die Untersuchungsobjekte Kinder oder Erwachsene waren. Es ist jedoch nicht möglich, in diesem Zusammenhang eine Übersicht über die Ergebnisse der speziellen Zwillingsforschung zu geben, die auch nur annähernd Anspruch auf Vollständigkeit hätte. Die Zahl der ausführlichen hierhergehörenden Zusammenfassungen ist übrigens gross; ich erwähne hier nur die von SIEMENS (1924), v. VERSCHUER (1927, 1931, 1933 u. 1934), LUXENBURGER (1932), STRANSKY (1934)¹ und vor allem KRANZ (1936), dazu weniger vollständige Übersichten von hauptsächlich pädiatrischem Interesse von z. B. JOPPICH (1935 u. 1936), LEREBoullet (1935) und LUXENBURGER (1936). Eine gute Auffassung von diesen Fragen erhält man auch beim Studium solcher Arbeiten, die über Zwillingsuntersuchungen mehr oder minder vielseitigen Charakters berichten, die es also nicht auf die Erforschung bloss einer einzigen Krankheit abgesehen haben; derartige Arbeiten verdanken wir ausser einigen der obengenannten Verfasser auch z. B. WEITZ (1924), CURTIUS u. KORKHAUS (1930), GLATZEL (1931), BRAUNS (1934), GEBBING (1936) und SCHILLER (1936).

Um indessen auf die mehr pädiatrisch betonte Zwillingsforschung zurückzukommen, so berührte ich schon im Vorhergehenden einige Untersuchungen über *Wachstum und Ernährung* der Zwillinge (Kapitel II, IV: 4 und V: 2), Gebiete, die m. E. noch nicht endgültig erforscht sind. Dasselbe kann wohl füglich auch von den *Magen-Darmerkrankungen* bei Zwillingen im Säuglings- und Kleinkindesalter gesagt werden. GEBBING hat neulich die älteren einschlägigen Untersuchungen von CURTIUS, GLATZEL, v. VERSCHUER und WEITZ mit seinen eigenen Beobachtungen zusammengestellt² und bei EZ in 56 Fällen Konkordanz, in 20 Fällen Diskordanz gefunden, während die entsprechenden Ziffern für ZZ 33, bzw. 16 waren, also praktisch gesprochen kein allzu grosser

¹ Verfasseramen und Literaturhinweise sind in STRANSKYS Zusammenfassung nicht selten durch Druckfehler entsteht.

² Ausser den oben und in Kapitel V: 2 genannten Verfassern haben auch BORCHARDT, COCKAYNE, C. DE LANGE, SCHILLER u. a. Verdauungsstörungen verschiedener Art bei Zwillingen studiert.

prozentueller Unterschied zwischen den beiden Zwillingsgruppen, was dafür sprechen würde, dass die betreffenden Affektionen in erheblichem Grade peristatisch bedingt wären. GLATZEL schrieb i. J. 1931 über diese Krankheiten Folgendes, das mir immer noch Gültigkeit zu besitzen scheint: »Die 'Darmerkrankungen' sind ein buntes Vielerlei symptomatisch und ätiologisch verschiedenartiger Zustände, bei denen, um zu einem klaren Bild zu kommen, weitere Erhebungen an klinisch gut durchuntersuchtem Material notwendig sind«. — Ein ätiologisch sehr heterogener Begriff ist auch das Symptom »Kinderkrämpfe«; unter verschiedenen Benennungen findet man eine geringere Anzahl Mitteilungen über Beobachtungen dieser Art bei Zwillingen von z. B. ATLEE u. TYSON sowie SCHILLER (Tetanie), GEBBING (Kinderkrämpfe), ORGLER und STRANSKY (Spasmophilie). Auf diesem Gebiet scheint mir LUXENBURGERS Hinweis, dass die Zwillingsforschung auch der klinischen Systematik und Klassifikatorik diene, ganz besonders am Platz zu sein. — Von speziell pädiatrischem Interesse sind natürlich auch die Untersuchungen über das Vorkommen der *exsudativ-lymphatischen Diathese* bei Zwillingen von z. B. BRAUNS, CURTIUS u. KORKHAUS, GANTHER u. ROMINGER, GLATZEL, ORGLER, PAULSEN und STRANSKY; die erstgenannte fand dabei unter 4 EZ-Paaren 3 mal, unter 16 ZZ- und PZ-Paaren 7 mal Konkordanz. — Die eben erwähnten, pädiatrisch betonten Zwillingsbefunde scheinen grossenteils Nebenprodukte von grösseren Untersuchungen an Zwillingen überhaupt zu sein. Grössere, homogene und in jeder Beziehung durchuntersuchte einschlägige Materialien kenne ich nicht. — Ausserordentlich oft sucht man vergebens nach Mitteilungen über die diesbezügliche Bedeutung des unter normalen Geburtsgewichts.¹ — Es gibt aber auch Kinderkrankheiten, deren Ätiologie durch vielseitige Untersuchungen an zum Teil sogar sehr grossen Zwillingsmaterialien in einer nicht selten recht unerwarteten Weise klargestellt worden ist, wie die folgenden Abschnitte zeigen dürften.

¹ In LEHMANN'S Material von Dystrophie bei EZ (16 Paaren) wurde viermal Diskordanz vermerkt, und in sämtlichen diesen Fällen war der Zwilling mit dem niedrigeren Geburtsgewicht der dystrophische.

2. Rachitis.

Bei oberflächlichem Theoretisieren kann es vielleicht den Eindruck machen, als wären Avitaminosen im allgemeinen, ebenso wie die Infektionskrankheiten, durchaus peristatisch bedingte Krankheiten; ohne Vitaminmangel, bzw. Bakterien entsteht keine Avitaminose, bzw. Infektionskrankheit. Aber andererseits lehrt uns die tägliche Erfahrung, dass wenn z. B. zwei Personen praktisch gesprochen d e n s e l b e n Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt werden, die eine schwer erkranken kann, während die andere gesund verbleiben oder nur ganz leichte Krankheitssymptome zeigen kann. Abgesehen von zufälligen, peristatisch bedingten Variationen der »Kondition« können auch rein genotypische Momente zu diesem Sachverhalt beitragen. Es ist denkbar, dass dasselbe im Prinzip auch für die Avitaminosen gelten kann.

Man hat schon längst gewusst, dass es auch eine erbbedingte Disposition zur Rachitis gibt (v. RITTERSHAIN (1863), KASSOWITZ (1884), FEER (1897), FISCHL (1901), SIEGERT (1903), v. PFAUNDLER (1911), CZERNY (1923), ZIESCH (1925) usw.).¹ Diese Auffassung hat in den Zwillingsuntersuchungen späterer Zeiten eine weitere Bestätigung gefunden. v. VERSCHUER stellte die Beobachtungen über das Vorkommen der Rachitis bei 52 Zwillingspaaren nach BERNHEIM-KARRER, CURTIUS, GLATZEL, SIEMENS, STRANSKY, v. VERSCHUER und WEITZ zusammen, und fand dabei folgende Verhältnisse:

EZ:	Konkordanz	bei 20 Paaren,	Diskordanz	bei 2 Paaren,
ZZ:	»	» 6 » ,	»	» 20 » ,
PZ:	»	» 1 Paar,	»	» 3 » .

Auf der Grundlage dieses relativ heterologen Materials, durch eigene Beobachtungen ergänzt, schätzt v. PFAUNDLER den Erbanteil für die Rachitis auf etwa 75 % (nach LEHMANN).

BRAUNS fand bei 31 EZ-Paaren 16 mal Konkordanz, 14 mal Unterschiede der Lokalisation und Schwere und in einem Fall

¹ Unter denen, die das Vorhandensein einer spezifisch vererbten Krankheitsanlage für Rachitis verneinen, ist vor allem FREUDENBERG zu nennen.

Diskordanz; bei 55 erbungleichen Zwillingspaaren waren die entsprechenden Werte 22, 12 und 21. In GEBBINGS Material, welches 88 rachitische Zwillingspaare umfasste, darunter die halbe Anzahl EZ, entfielen in der letztgenannten Kategorie 42 konkordante auf 2 diskordante Paare, während bei ZZ die entsprechenden Ziffern 38 und 6 gefunden wurden.

LEHMANN verfügt wohl über das grösste Material an rachitischen Zwillingen, nämlich über 134 Paare, darunter 60 EZ-Paare. Diese erbgleichen Zwillinge waren in betreff der Rachitis in 53 Fällen (88.5 %) konkordant und in 7 Fällen (11.5 %) diskordant,¹ bei den erbverschiedenen betrug die entsprechenden Werte 16 (22.4 %), bzw. 58 (77.6 %). Die sozialen Verhältnisse waren bei sowohl EZ wie ZZ und PZ ungefähr die gleichen (nur in 7 Fällen diskordante Peristase post partum), aber auch wenn diese peristatischen Faktoren günstig waren, trat Rachitis in sämtlichen 3 Zwillinggruppen in ungefähr 30 % der Fälle auf, ein Umstand, der nach LEHMANN dafür spricht, dass die erbliche Disposition sich »trotz mangelnder schwerer Umweltschäden« geltend zu machen vermag. Aber nicht allein für den Ausbruch der betreffenden Avitaminose, sondern auch für die Heilung derselben sind die Erbanlagen von Bedeutung, wie die Zwillingsuntersuchungen von BOSSIK, PASSYNKOFF u. GOUREVITCH sowie von LEHMANN u. F. KUHLMANN direkt oder indirekt darlegen.

Einige der konkordanten EZ-Paare in LEHMANN'S Material zeigten kleinere Differenzen bezüglich der Lokalisation und des Grades der Rachitis, ausserdem aber beobachtete LEHMANN Fälle, wo die betreffende Krankheit bei EZ diskordant (bei 4 Paaren »schwach diskordant«, bei 3 Paaren »ausgesprochen diskordant«) auftrat. Bei diesen diskordanten EZ-Paaren konnten Ungleichheiten der Peristase post partum in 2 Fällen ungezwungen die Verschiedenheit der Partner erklären, während LEHMANN wenigstens in 2 von den 5 restierenden Fällen sich die Möglichkeit von diskordant auftretenden, intrauterinen peristatischen Faktoren denkt.

¹ Mit Konkordanz, bzw. Diskordanz meint man hier gleiches, bzw. ungleiches Verhalten bezüglich der Rachitis, also nicht nur den Sachverhalt, ob die Zwillinge Zeichen der Rachitis aufweisen oder nicht.

In der Tat vermochte LEHMANN darzulegen, dass in diesen 2 Fällen der Zwilling mit dem niedrigeren Geburtsgewicht auch eine schwerere Rachitis hatte; in den übrigen Fällen war das Geburtsgewicht nicht angegeben.

Besonders interessant finde ich einen der schwach diskordanten Fälle in LEHMANN'S Material (*Fall E 760*), u. a. weil der Zwilling mit der stärker ausgeprägten Rachitis nicht allein bei der Geburt kleiner war (1,750 bzw. 2,250 g), sondern auch weil die Gewichtsunterschiede bei zahlreichen Wägungen bis zu einem Alter von beinahe 11 Jahren bestehen blieben; dazu hat der kleinere Zwilling im Vergleich zum grösseren einen auffallend zarten Körperbau. Alles das sind Umstände, die m. E. mit gewissen früher erwähnten Zügen der Frühgeburtenpathologie gut übereinstimmen. Obwohl LEHMANN bei der Rede von der Diskordanz in einigen Fällen von EZ, wie gesagt, auch den Unterschied des Geburtsgewichts hervorhob, so wies er doch nicht direkt auf die diesbezügliche Frühgeburtenpathologie hin, sondern sprach nur von »irgendwelchen intrauterinen Umwelteinflüssen in der fetalen Entwicklung» im allgemeinen, die speziell auf den einen Zwilling eingewirkt hätten.

In Übereinstimmung mit der auf Seite 50 erwähnten Berechnungsweise von LENZ, folgert LEHMANN auf der Basis seines Untersuchungsmaterials, dass es sich wahrscheinlich in betreff des Genotypus »Rachitisdisposition» hauptsächlich um Dominanz und Monomerie handelt (ZIESCH nimmt jedoch das Vorkommen mehrerer Erbanlagen für die Rachitis an). Schliesslich hat LEHMANN noch die phänotypische Manifestationswahrscheinlichkeit des Genotypus »Rachitisdisposition» zu 95 % berechnet und fügt dann hinzu: »Diese von uns auf Grund der diskordanten erbgleichen Zwillingspaare berechnete hohe Manifestationswahrscheinlichkeit entspräche den Erfahrungen der Fürsorgeärzte und Kliniker, die schon immer auf die starke Verbreitung der Rachitis unter den Kleinkindern hingewiesen haben». Man könnte vielleicht hinzufügen, dass die Rachitis, wie bekannt, besonders unter Zwillingen mehr

ausgebreitet ist als unter Kindern im allgemeinen, und zwar u. a. deshalb, weil die erstgenannten so oft unreif zur Welt kommen. So betonte z. B. v. PFAUNDLER schon im Jahre 1911, dass in der Rachitisätiologie ausser den 2 Hauptfaktoren — Erblichkeit und Umweltschäden — auch die »Schwachgeburt« ein beachtenswerter Faktor ist. Dasselbe hat im Prinzip auch FREUDENBERG (der ausserdem Einwände gegen LEHMANN'S Rachitisdiagnostik erhebt) hervorgehoben. »Ein letztes Moment, das gerade für die Zwillingsmethode als Verfahren zur Aufklärung der Ätiologie der Rachitis bedenklich ist, besteht darin, dass Zwillingsgeburt als solche zur Rachitis disponiert. Zwillingskinder werden auf Grund ärztlicher Erfahrung den Frühgeburten biologisch gleichgestellt, beide Kindergruppen erkranken besonders häufig und frühzeitig an Rachitis; wie ich vor Jahren ausgeführt habe, weil sie im Säuglingsalter eine viel grössere Wachstumsleistung vollbringen als reife Kinder. Hierdurch ist ihr Kalk- und Phosphorhaushalt viel stärker beansprucht. Schäden treffen überanstrengte Systeme leichter und heftiger. Hierin liegt die ganz besondere Rachitisdisposition jener Kinder begründet. Sie sind deshalb wenig geeignete Objekte zu Forschungen über die Ätiologie der Rachitis« (FREUDENBERG). — Meiner Meinung nach würden jedoch Untersuchungen der Rachitis bei Zwillingen mit systematischer Beachtung der diesbezüglichen Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts bestimmt die Frage von der Erb-, bzw. Umweltbedingtheit der betreffenden Krankheit noch mehr beleuchten können.

3. Infektionskrankheiten.

Es ist schon längst bekannt gewesen, dass die Erbanlagen auch bei der Entstehung der *akuten Infektionskrankheiten* eine grosse Rolle spielen, — man denke z. B. an die sog. »Artdispositionen! Aber erst durch die Zwillingsforschung späterer Zeiten hat man eine exaktere Auffassung von der Erb-, bzw. Umweltbedingtheit der verschiedenen hierhergehörenden Krankheiten erhalten. Tabelle 9 nach v. VERSCHUER, die ich mir hier in ihrer Gesamtheit wieder-

zugeben erlaube, ist zusammengestellt auf der Basis der Beobachtungen von CURTIUS, GLATZEL, GUTHMANN, SCHOKKING, SIEMENS, v. VERSCHUER, VERSLUIS und WEITZ über verschiedene akute Infektionskrankheiten.

TABELLE 9.

Akute Infektionskrankheiten bei Zwillingen nach v. VERSCHUER.

Diagnose	EZ		ZZ		Prozentuale Häufigkeit der Diskordanz bei		Diskordanz der ZZ: Diskordanz der EZ
	konk.	disk.	konk.	disk.	EZ	ZZ	
Masern	281	13	214	25	4	10	2.5
Scharlach ..	29	20	25	30	41	55	1.2
Varizellen ..	60	4	71	7	6	9	1.5
Diphtherie ..	24	28	19	24	54	56	1
Keuchhusten.	132	6	92	14	4	13	3.2
Parotitis	15	5	10	8	25	44	1.8
Pneumonie ..	15	44	0	45	75	82	1.1
Appendizitis .	5	9	1	8	64	89	1.4
Otitis media.	19	31	5	20	62	80	1.3

Weil die peristatischen Verhältnisse bei diesen Zwillingen im grossen und ganzen von gleicher Art waren, und weil die prozentuale Häufigkeit der Diskordanz bei ZZ grösser ist als bei EZ, folgert v. VERSCHUER, dass bei der Entstehung sämtlicher in Frage stehender Infektionskrankheiten die Erbllichkeit erwiesenermassen eine grössere oder kleinere Rolle spielt. Indem man das Diskordanzprozent für ZZ durch dasjenige für EZ dividiert (relative Mehrdiskordanz der ZZ), kann man eine Auffassung von dem Grade des Erbeeinflusses gewinnen; in dieser Weise erhält man nach v. VERSCHUER folgende Reihe (mit dem höchsten Wert beginnend): Keuchhusten, Masern, Mumps, Varizellen, Appendizitis, Otitis, Scharlach, Pneumonie, Diphtherie. Ebenso kann die Kraft der Peristase (die Infektiosität des Erregers) aus der Diskordanzhäufigkeit als solcher geschätzt werden; nach v. VERSCHUER ist sie bei Masern, Varizellen und Keuchhusten am grössten.

Neulich (1936) veröffentlichte GEBBING die Resultate ihrer einschlägigen Untersuchungen über akute Infektionen bei 1,010 Zwillingspaaren (zum Teil früher untersucht, und zwar von CURTIUS, LÖWENSTEIN und SIEMENS). Die relative Mehrdiskordanz der ZZ in ihrem Material, mit demjenigen v. VERSCHUERS zusammengezählt, war folgende:

Keuchhusten.....	3.29	Diphtherie	1.22
Masern	2.50	Otitis media	1.21
Angina	2.00	Pneumonie	1.20
Varizellen	1.50	Scharlach	1.17
Appendizitis	1.23	Mumps	1.12

Ordnet man dagegen die verschiedenen Krankheiten nach der Grösse der relativen Mehrdiskordanz in GEBBINGS eigenem Material, so gelangt man zu folgender Reihenfolge: Keuchhusten, Masern, Angina, Varizellen, Diphtherie, Scharlach, Pneumonie, Otitis media, Mumps, Appendizitis.

Der Vollständigkeit halber sei noch in diesem Zusammenhang hervorgehoben, dass CAMERER und SCHLEICHER (1935) auf der Basis von anamnestischen Angaben (Frageformular) über 1,500 Zwillingspaare versucht haben, die Häufigkeit von pathologischen Zuständen (auch akute Infektionen) bei diesen zu erforschen. Unter anderem aus dem Grunde, dass ein Versuch, mittels Briefwechsels die Differentialdiagnose zwischen EZ und ZZ in Tausenden von Fällen zu stellen, nicht wohlbedacht erscheint, will ich hier nicht näher auf diese Untersuchungen eingehen. Überhaupt sind wohl Auskünfte, die man mit Hilfe von Fragebogen erhält, sehr selten ohne besondere Nachkontrolle brauchbar.

Während unsere Kenntnis von der Erbbedingtheit der meisten akuten Infektionen also durch die Zwillinguntersuchungen der späteren Jahre in hohem Grade erweitert worden ist,¹ sind dagegen die Mitteilungen über das Vorkommen der *Poliomyelitis anterior acuta* (*spinale Kinderlähmung*) bei Zwillingen noch immer sehr knapp.

¹ Unter dem Namen *Influenza* findet man verhältnismässig selten Beobachtungen an Zwillingen, z. B. von GLATZEL.

Ich kenne nicht mehr als 12¹ bisher veröffentlichte Zwillingspaare, in denen wenigstens der eine Zwilling an spinaler Kinderlähmung gelitten hat, wie Tabelle 10 darlegt.²

TABELLE 10.

Spinale Kinderlähmung bei Zwillingen nach den bisherigen Literaturangaben.

Verfasser	Jahr	EZ		ZZ (+ PZ)	
		konk.	disk.	konk.	disk.
DUBOIS	1923	2	1 ³		
CROUCH	1927	1			
V. VERSCHUER	1927		1		
CURTIUS u. KORKHAUS	1930		1		
GUTTMANN	1933		1		
NITSCHKE u. ARMKNECHT	1933				1
GEBBING	1936		1		1
SCHILLER	1936		2		

In dem einen von DUBOIS' konkordanten Fällen zeigten beide Zwillinge auffallende Ähnlichkeiten der Lokalisation der Lähmungen, wogegen in dem anderen der eine Zwilling vollständig genas, während der andere gelähmt verblieb. Ausserordentlich wertvoll scheint mir folgende Beobachtung von SCHILLER zu sein: von einem weiblichen EZ-Paar erkrankte der eine Zwilling an Encephalitis mit symptomatischer Epilepsie und Demenz, während der andere sich einige Jahre nachher eine bleibende Lähmung im Anschluss an Poliomyelitis zuzog (keine psychischen Defekte). »Auffallend ist immerhin, dass beide Kinder an verschiedenen zeitlich auseinanderliegenden, doch verwandten Infektionen

¹ MARMANN fand Poliomyelitis «einmal bei Zwillingen», — ob bei erbgleichen oder -verschiedenen, geht nicht aus dem einzigen zu meiner Verfügung stehenden Referat (MATZDORFF) hervor. Ferner beobachtete THUMS spinale Kinderlähmung bei einem Zwilling mit kleinstorbenem Partner.

² Einige hierhergehörende Literaturhinweise verdanke ich Herrn Cand. phil. et med. C. A. BORGSTRÖM.

³ DUBOIS' Fälle werden als »gleichgeschlechtliche Zwillinge« angeführt, doch meint DRAPER, dass es sich hierbei um EZ — «identical (one egg) twins» — gehandelt habe.

erkranken, die bei beiden eine besondere Vulnerabilität des Nervensystems erkennen liessen» (SCHILLER).

Poliomyelitis anterior acuta scheint also bei Zwillingen, auch bei EZ, hauptsächlich diskordant aufzutreten. Indessen sind die diesbezüglichen Beobachtungen noch allzu knapp, um wichtigere Schlüsse in betreff der Bedeutung der Erbllichkeit für das Aufkommen der besagten Krankheit zu erlauben. In Anbetracht der grossen praktischen Bedeutung der Frage wäre es höchst wünschenswert, reichhaltigeres einschlägiges Zwillingsmaterial zusammenzubringen.

Tuberkulose. Zu den schönsten Ergebnissen der modernen Zwillingsforschung gehören ohne Zweifel DIEHLS u. v. VERSCHUERS berühmte Untersuchungen über tuberkulöse Zwillinge. Ein konkordantes Auftreten zeigte die Tuberkulose unter 80 erbgleichen Paaren 52 mal (65 %), unter 125 erbverschiedenen nur 31 mal (25 %) (»gleiches, bzw. ungleiches Tuberkuloseverhalten«). Berücksichtigt man nur Fälle von ausgesprochener Konkordanz, bzw. Diskordanz, so wird die Relation für EZ 9: 1, für ZZ + PZ 1: 41. Bei EZ trat Diskordanz nur im Zusammenhang mit Ungleichheiten der Peristase auf, und in diesen Fällen war die Prognose verhältnismässig gut. Doch war der Anteil des gleichen Tuberkuloseverhaltens, trotz Verschiedenheiten der Umwelt in gewissen Fällen, bei EZ bedeutend grösser als bei den erbverschiedenen Zwillingen, während im Gegenteil die Häufigkeit des ungleichen Tuberkuloseverhaltens im praktisch genommen gleichen Milieu in der letztgenannten Zwillingskategorie merkbar höher war. Je älter die Patienten werden, um so mehr steigt im allgemeinen die Übereinstimmung zwischen EZ, während die erbverschiedenen Zwillinge mit zunehmendem Alter grössere Unterschiede aufweisen. »Möglich ist auch, dass im Kindesalter die spezifische erbliche Tuberkulosedisposition noch nicht zur vollen Manifestierung gelangt ist. Es könnte dadurch im Kindesalter der Umwelteinfluss für die Gestaltung des tuberkulösen Geschehens von grösserer Bedeutung sein» (DIEHL u. v. VERSCHUER).

Nach DIEHL u. v. VERSCHUER scheint auch nicht eine unspezifische Disposition zur Tuberkulose in der Form eines *Habitus*

asthenicus eine Rolle zu spielen: die Asthenie ist eine Folge, nicht eine beitragende Ursache des Ausbruchs der besagten Krankheit. (In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, dass die Frühgeborenen, trotz ihres relativ oft sogar noch in späteren Jahren ausgesprochen asthenischen Körperbaus, in diesem Alter nicht speziell zu tuberkulösen Affektionen neigen.)

Obschon man gewusst hat, dass die Erbanlagen von grosser Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose sind (man denke z. B. an die sog. »Schwindsuchtfamilien«), so war es doch etwas unerwartet zu erfahren, dass die peristatischen Faktoren hierbei eine dermassen untergeordnete Rolle spielen, wie jene Untersuchungen von DIEHL u. v. VERSCHUER unzweideutig darlegen. Die intensiven prophylaktischen Massnahmen, die von der ganzen Welt gegen die Tuberkulose ergriffen worden sind, bezwecken ja in erster Linie, die Umwelteinflüsse umzugestalten. Es kann wohl nicht in Abrede gestellt werden, dass DIEHL u. v. VERSCHUERS Untersuchungen über die Bedeutung der Erblichkeit für die Tuberkulose unsere auf die Möglichkeiten einer Umweltprophylaxe gesetzten Hoffnungen in merkbarem Grade reduzieren, aber andererseits zeigen sie klar und deutlich, dass die üblichen Verhütungsmassregeln keineswegs machtlos gegen die Tuberkulose-disposition sind: bei diskordanter Tuberkulose z. B. ist die Prognose bei EZ besser, wenn die Umweltverhältnisse verbessert werden.

Lues congenita. Ausser kasuistischen Mitteilungen über gleiches Auftreten von angeborener Syphilis bei Zwillingen (BRAUNS, CASSEL, DENNIE, GLATZEL, v. GUTFELD, HORNING, OREL, ORGLER, SIEMENS und viele andere) findet man auch Fälle, wo der eine Zwilling früher erkrankte oder schwerere Symptome aufwies als der andere (BERGEL u. ZIMMERMANN, CASSEL, CASSOUBE, DANNEBERG, v. GUTFELD, THOENES, WEISS u. a.). In THOENES' Fall von gleichgeschlechtlichen Zwillingen zeigte das eine Kind schon bei der Geburt schwere syphilitische Veränderungen, während bei dem anderen erst nach 8 Monaten leichte Symptome auftraten. Auch CASSEL hat ein gleichgeschlechtliches Zwillingspaar beschrieben, wo der eine Zwilling am 71. Tage, der andere erst mit $1\frac{3}{4}$ Jahren die ersten kongenital-luetischen Symptome zeigte. Aber es

gibt auch Fälle, in denen während der Beobachtungszeit die Diskordanz bestehen blieb (AMBROSINI, CASTORINA, CASSEL, DENNIE, GERSTENBERG-CLEVELAND, v. GUTFELD, HASLUND, HERZ, MARTIN, OREL, »Dr. P.«, PESE, RIETSCHEL, G. SINGER, STILL, WEBER usw.).¹ Im HERZschen Fall handelte es sich um PZ; das Mädchen zeigte klassische Symptome der Lues congenita und starb nach einer Woche, wogegen der Knabe bei seinem Tode (Empyem) weder serologische noch röntgenologische, pathologisch-anatomische oder sonstige Zeichen der Syphilis erkennen liess (er war damals $\frac{1}{2}$ Jahr alt). Weiter beschrieb PINCHERLE ein EZ-Paar(?), wo der eine Zwilling mit 7 Monaten Caput natiforme, vergrösserte Leber und Milz, Osteochondritis und Wa.R. + hatte, während der andere noch im Alter von 15 Monaten keine nachweisbarenluetischen Symptome zeigte. Am bemerkenswertesten unter den einschlägigen Beobachtungen finde ich ein von CASSEL und ein anderes von GLATZEL beschriebenes gleichgeschlechtliches Zwillingspaar. Im erstgenannten Fall gewährte man bei dem einen Zwilling schon mit 10 Wochen typische Symptome der Syphilis, während der andere noch im Alter von 8 Jahren scheinbar gesund war. GLATZELS Fall bezieht sich auf ein sicheres EZ-Paar, wo der eine Zwilling noch mit 14 Jahren frei vonluetischen Symptomen (auch sero-negativ) ist, aber der andere im selben Alter stark positive Wa.R., HUTCHINSONS Zähne, Chorioiditis disseminata und Keratitis parenchymatosa hat. Erwähnung verdient noch DENNIES Beobachtung, dass in Fällen, wo Lues congenita diskordant auftritt, der bis auf weiteres »gesunde« Zwilling oftmals grösser ist als der andere (dies darf natürlich nicht als ein Zeichen dafür gedeutet werden, dass das Geburtsgewicht von nennenswerter Bedeutung für das Manifestwerden der besagten Krankheit wäre, sondern die Erklärung der DENNIESchen Beobachtung verlangt wohl einen Hinweis auf die Tatsache, dassluetische Kinder im allgemeinen in ihrer Entwicklung gehemmt sind).² Leider werden die Eiigkeitsverhältnisse in diesen Fällen nicht

¹ Nach RIETSCHEL haben auch HORNUNG, JEANS u. COOKE sowie MOLL verschiedenartige Lues congenita bei Zwillingen beobachtet.

² Vielleicht kann ein analoges Verhalten sich auch in gewissem Masse in betreff der akuten Infektionen geltend machen?

immer angegeben (ausser den diskordanten Fällen von GLATZEL, PESE und PINCHERLE sollen auch BERGELS u. ZIMMERMANNs sowie WEISS' Fälle von Intensitätsdifferenzen bei angeborener Syphilis sich auf EZ-Paare beziehen).¹

Aber auch unabhängig davon, ob es sich um erbgleiche oder erbverschiedene Zwillinge handelt, ist es interessant zu erfahren, dass Lues congenita so grosse Manifestationsschwankungen bei Zwillingen aufweisen kann, da beide Kinder ja von demselben spirochätenhaltigen mütterlichen Blut ernährt werden. Nach RIETSCHEL würden in einigen Fällen die Spirochäten aus irgendeiner Ursache nicht den fetalen Teil der Nabelschnur durchdringen können; möglicherweise kann die Geburt selbst die Infektion der Frucht erleichtern. GLATZEL hat, u. a. auf MATZENAUER und ZIELER verweisend, hervorgehoben, dass eine herdförmige Lokalisation der spezifischen Affektion der Plazenta die Ursache diskordanter Lues congenita bei Zwillingen sein könnte. Dabei würden natürlich Zwillinge mit isoliertem Plazentarkreislauf (Dichorie) öfter diesbezügliche Unterschiede aufweisen als Zwillinge mit vielen Gefässanastomosen der Nachgeburt (Monochorie). In hierhergehörenden Fällen von Diskordanz muss man sich wohl auch die Möglichkeit denken, dass der andere Zwilling, wenn die Beobachtungszeit genug ausgedehnt wird, sich vielleicht später ebenfalls infiziert erweist. Dann erübrigt es aber noch, die Ursache des verschiedenen Krankheitsverlaufs zu finden. In diesem Punkt bleibt noch viel zu erforschen (Lues recens bei Zwillingen?).

Eigentümlicher Fälle von ungleichem Auftreten der Infektionskrankheiten bei EZ gibt es übrigens gar nicht wenig. Von den zusammengewachsenen Zwillingen Judith und Helena (Pygopagen) soll nur die eine an Malaria erkrankt sein (WERTHER). Nach SIEMENS trat auch tuberkulöse Pleuritis bei 2 zusammengewachsenen Zwillingspaaren (bei den Pygopagen Judith und Helena und bei den Schwestern

¹ HASLUND erwähnt aus der präserologischen Ära 11 Verfasser (z. B. HUTCHINSON), die scheinbar diskordant, und 8, die konkordant, aber doch ungleich verlaufende angeborene Syphilis bei Zwillingen beschrieben haben, u. a. FOURNIER.

Blažek) diskordant auf; wie dieselbe Quelle berichtet, hatte nur der eine von den »brasilianischen Xiphopagen« Influenza.¹

Ziemlich schwer zu erklären ist m. E. der folgende, schon früher von mir beschriebene Fall: von einem Paar EZ-Mädchen erkrankte das eine mit 2 Jahren relativ schwer an Varizellen, und trotzdem beide u. a. im selben Bett schliefen, verblieb das andere Mädchen diesmal gesund; erst 2 Jahre darauf bekam letzteres Varizellen (verhältnismässig leicht). Die Anamnesen der betreffenden Zwillinge in bezug auf akute Infektionen scheinen mir übrigens lehrreich zu sein, wie Tabelle 11 vielleicht zeigen kann:

TABELLE 11.

Anamnestische Angaben über akute Infektionen bei einem EZ-Paar.

Zwilling	Geboren	Geburts- gewicht	1927	1928	1930	1932	1933
A	3. XII. 1926	1,900 g	11. X. Influenza mit akuter Enteritis	»Ma- sern«	Vari- zellen	Masern, Röteln	—
B	3. XII. 1926	2,150 g	11. X. Influenza mit akuter Enteritis	Vari- zellen	—	Masern	»Angina« mit nachfolgender Abschilferung

Vielleicht waren die »Masern« des A-Zwillings im Jahre 1928 ebenso wie die »Angina« des B-Zwillings im Jahre 1933 in der Tat Scharlach, den die Zwillinge laut Anamnese subjectiva also nicht gehabt haben sollten.

Einen analogen Fall von zu verschiedener Zeit auftretenden Varizellen bei EZ (Intervall $\frac{1}{2}$ Jahr) hat GLATZEL beschrieben. v. VERSCHUER sowie CURTIUS u. KORKHAUS berichten über 2 EZ-Paare, wo trotz der gleichen Umweltverhältnisse nur der

¹ Auch wenn alle zusammengewachsenen Zwillinge, wie gesagt, nicht mit absoluter Sicherheit als EZ bezeichnet werden können, ist es doch im Hinblick auf die oftmals sogar sehr engen Gefässverbindungen zwischen den Partnern in solchen Fällen eigentümlich sich vorzustellen, dass unter solchen Umständen z.B. Malaria diskordant auftreten kann. — Siehe S. 23 (Fussnote).

eine Zwilling am Scharlach erkrankte, während der andere erst nach einigen Jahren dieselbe Krankheit durchmachte. Einen analogen Fall hat auch STRANSKY beobachtet. Es handelt sich hier wohl um *temporäre Dispositionsschwankungen*, die nicht so selten namentlich bei Scharlach wahrgenommen worden sind. ROLLY z. B. spricht in diesem Zusammenhang von »temporärer Unempfänglichkeit«. Diese Verschiedenheit kann bald relativ spät, wie in den eben erwähnten Fällen, bald früher, im Säuglingsalter oder sogar schon im intrauterinen Stadium zutage treten, wie dies vielleicht in dem SCHRÖDERSchen Fall von diskordant auftretenden Pockenpusteln bei neugeborenen Zwillingen geschah. In diesem Zusammenhang sind noch Beobachtungen über ganz verschieden auftretende angeborene Tuberkulose (CHOREMIS) bei Zwillingen zu nennen (nur der eine Partner hatte eine tuberkulöse Lebererkrankung).

Ausser diesen temporären Dispositionsschwankungen hat man noch andere Ursachen des diskordanten Auftretens akuter Infektionen bei EZ hervorgehoben. STRANSKY denkt an verschiedene »Massigkeit des Infektes« in einigen derartigen Fällen. Es hat sich auch bisweilen gezeigt, »dass subjektive Latenz nicht gleichbedeutend zu sein braucht mit objektiver Gesundheit« (CURTIUS u. KORKHAUS), wie in einem Fall von anamnestic diskordanter Otitis media bei EZ, die sich bei objektiver Untersuchung als konkordant erwies. Wie unsicher die anamnestic Angaben häufig sein können, zeigt auch mein eben beschriebener Fall.

CURTIUS u. KORKHAUS haben besonders betont, dass trotz morphologischer und physiologischer Identität von EZ »bei gleicher Exposition verhältnismässig häufig die konstitutionelle Disposition der beiden Partner gegenüber der infektiösen Noxe sich qualitativ und quantitativ stark unterscheiden kann«. Diese Verschiedenheiten »müssen auf mehr oder weniger früh einwirkende peristatische Einflüsse zurückgeführt werden«, aber worin diese Umweltfaktoren bestehen sollen, ist nicht gesagt. Inwiefern das unter normale Geburtsgewicht dabei eine Rolle spielt, hat meines Wissens bisher niemand systematisch untersucht. Ich finde, dass einige Beobachtungen eher für als gegen einen derartigen etw. Zusammenhang sprechen. In kasuistischen Mitteilungen von

ORGLER, STRANSKY u. a. sieht man, dass die Resistenz gegen Infektionskrankheiten oft bei dem Zwilling mit dem höheren Geburtsgewicht grösser ist. Dahin gehen auch einige Aussprüche von CURTIUS u. KORKHAUS. Sie heben nämlich, unter Hinweis auf eine Beobachtung von SIEMENS, hervor, dass man zuweilen wahrgenommen hat, wie »der körperbaulich minderwertigere EZ-Partner auch der Infektion gegenüber disponiertere ist«, dass unter ZZ der körperbaulich schwächlichere Partner fast stets der anfälligere ist und dass man beobachtet hat, dass auch »der stärker rachitische Partner der anfälligere ist« (siehe Tab. 8). Vielleicht lässt sich aber die körperbauliche Minderwertigkeit und auch die grössere Empfindlichkeit gegenüber infektiösen und rachitogenen Noxen in vielen Fällen auf ein niedrigeres Geburtsgewicht zurückführen? Sollte das unternormale Geburtsgewicht also die Resistenz gegen einige akute Infektionen nicht allein in der ersten Zeit, sondern auch später, m. a. W. für längere Zeit, herabzusetzen vermögen, so wäre auch das ein Beispiel dafür, dass die Konstitution durch vorzeitige Geburt verändert werden kann (siehe Seite 79). Ich glaube, dass systematische Untersuchungen über die etwaige Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts für die Entstehung akuter Infektionskrankheiten bei Zwillingen auch auf jene Frage Licht werfen könnten. »Auf keinem anderen Gebiete lässt sich wohl die Bedeutung der *konstitutionellen Disposition* so klar nachweisen wie bei den Infektionskrankheiten, und keine andere Methode ist dazu wiederum so geeignet wie die Zwillingsforschung« (CURTIUS u. KORKHAUS 1931).

4. *Oligophrenie, Epilepsie, zerebrale Kinderlähmung und aphasie-ähnliche Affektionen.*

Die obigen Krankheitszustände werden hier zusammen erörtert, weil sie sowohl klinisch als auch ätiologisch vieles miteinander gemein haben. Erstens handelt es sich wohl eher um verschiedene Symptomengruppen, als um Krankheiten *sui generis*. Zweitens können die betreffenden Affektionen teils erb-, teils umweltbedingt sein, ohne dass es immer möglich zu sein braucht, an Hand

des Krankheitsbildes zu entscheiden, welchem der zwei ätiologischen Haupttypen ein gewisser Krankheitsfall angehört (die relativ gewöhnlichen idiodispositionellen Formen nicht zu vergessen). Und schliesslich sind die peristatischen Momente, die hierbei in Betracht kommen, prinzipiell ungefähr derselben Art — u. a. das Geburtstrauma, insbesondere bei Frühgeborenen (LITTLE, YLPPÖ usw.).

Was die *Oligophrenie* anbelangt, werde ich hier nur auf die sog. *atypischen Formen* (also nicht auf amaurotische Idiotie, Mongolismus¹ und andere charakteristische Sonderformen) eingehen. Unter zahlreichen einschlägigen Arbeiten — die ich hier nicht näher berühren kann — ist vor allem die SMITHsche hervorzuheben, an Material wohl die grösste, bisher veröffentlichte. Bei einem Paar, dessen Eiigkeitsdiagnose SMITH nicht stellen konnte, und auch bei 3 anderen Paaren, wahrscheinlich EZ, traten die Intelligenzdefekte konkordant auf. Von 13 sicher eineiigen Zwillingspaaren waren 11 mal beide Zwillinge, 2 mal nur der eine pathologisch. Unter 15 ZZ- und 35 PZ-Paaren trat Schwachsinn 4 mal konkordant, 46 mal diskordant auf. Aus diesem Material zieht SMITH unter anderem den Schluss, dass der Schwachsinn in etwa 80 % der Fälle erblich bedingt ist, während in 20 % exogene Momente ätiologisch in Frage kommen, eine Ansicht, die von einer Mehrzahl anderer Autoritäten, z. B. LUXENBURGER, geteilt wird.

Die Differentialdiagnosen zwischen EZ und ZZ in SMITHs Arbeit sind mit musterhafter Präzision gestellt und die Schlüsse mit grosser Vorsicht gezogen. Diese Vorsicht vermisst man jedoch in einigen Fällen bei anderen Verfassern, die ohne jeden Vorbehalt die SMITHschen Ziffern für die *Oligophrenie* als solche repräsentativ finden; denn wie ich schon früher hervorhob, ist das SMITHsche Zwillingsmaterial hinsichtlich der darin vertretenen Krankheiten nicht ganz homogen. SMITH selbst hat ausdrücklich betont, dass es sich bei einem der konkordanten EZ-Paare (Nr. 117) um FRIEDREICHs Tabes handelt, während bei einem anderen derartigen Paar (Nr. 119)

¹ Über Mongolismus bei Zwillingen siehe z. B. die Zusammenstellung von A. ROSANOFF und HANDY.

eine »Pubertätsamoralität« das Wesentliche im Krankheitsbilde ist; weiter gibt es eine Anzahl von Fällen mit so geringem Intelligenzdefekt, dass SMITH selbst sie nicht unter die Benennung Debilität einreihen will, sondern von »schwach begabt«, »geringen Fähigkeiten«, »wenig Kenntnissen«, »geistig etwas zurückgeblieben« u. ähnl. spricht; bei einigen Paaren endlich handelt es sich offenbar um Epilepsie (auch CONRAD hat in seiner Arbeit von epileptischen Zwillingen mehrere der SMITHschen hierhergehörigen Fälle mitgezählt). Auch obwohl man weiss, dass Oligophrenie und Epilepsie nicht selten gleichzeitig bei demselben Kranken vorkommen, finde ich es doch besser, bei Untersuchungen über die Erbliehkeitsverhältnisse des Schwachsinn nach einem in betreff der Oligophrenie möglichst homogenen Material zu streben. Auch im Hinblick darauf muss ich FREUDENBERG recht geben, wenn er, die Rachitis-Diagnosen LEHMANNs kritisierend, schreibt: »Wir müssen verlangen, dass die gleiche Schärfe der Kriterien, die in der klinischen Diagnostik Anwendung findet, auch für die auf dem Gebiet der Kinderheilkunde sich betätigenden Erbblologen Geltung bekommt«.

In betreff der Untersuchungen über die Epilepsie bei Zwillingen will ich mich kurz fassen und nur auf die grossen Arbeiten CONRADs hinweisen, wo er u. a. ältere hierhergehörende Untersuchungsergebnisse (HARTMANN, A. ROSANOFF nebst Mitarbeitern, SANDERS, SCHULTE, STRÖSSLER usw.) kritisch zusammengestellt hat. CONRADs eigenes Material — meistens Anstaltspatienten — umfasst 30 EZ- und 127 ZZ-Paare (ursprünglich 253 Paare). Unter den erstgenannten trat die Epilepsie in 66.6 %, unter den letztgenannten in 3.15 % der Fälle konkordant auf. Diese Ziffern beziehen sich auf das Material in seiner Gesamtheit (sowohl genuine als symptomatische Epilepsie); werden aber nur die Fälle mitgezählt, die klinisch als genuine Epilepsie in Erscheinung treten (22 EZ- und 93 ZZ-Paare), so sind die entsprechenden Prozentzahlen 86.3, bzw. 4.3. In den symptomatischen Fällen (8 EZ- und 34 ZZ-Paare), also in Fällen mit Oligophrenie, spastischen Symptomen, Tumor cerebri, Trauma, Arteriosklerose, Lues und anderen meningoenzephalitischen Prozessen, Missbildungen, chronischer Urämie usw., war das Konkordanzprozent

für EZ 12.5, für ZZ 0. Weiter fand CONRAD auf der Grundlage seines Untersuchungsmaterials unter anderem, dass die Manifestationswahrscheinlichkeit für Epilepsie hoch ist (für genuine Fälle 0.93 nach LUXENBURGER), dass Oligophrenie und Epilepsie in genotypischer Korrelation zueinander stehen, ohne deshalb genotypisch identisch zu sein, und dass unter den Epileptikern der Anteil der Zwillinge merkbar höher ist als im Durchschnitt; aber das letztgenannte Verhältnis gilt nur für erbverschiedene Zwillinge und ist vermutlich erblicher Natur.

Was den Schwachsinn und vor allem die Epilepsie anbetrifft, hat die moderne Zwillingsforschung also wertvolle Beiträge zur Kenntnis der Bedeutung der Erbllichkeit in der Ätiologie der besagten Affektionen geliefert. Dagegen werfen die einschlägigen Arbeiten nicht allzu viel Licht auf die Rolle der peristatischen Faktoren in der Ätiologie der Oligophrenie und Epilepsie, wie dies im Gegenteil bei Mb. LITTLEI der Fall ist. Wo nähere Einzelheiten über diesbezügliche peristatische Faktoren mitgeteilt werden, geschieht es natürlich meistens im Zusammenhang mit diskordanten EZ. So erfährt man, dass im SMITHSchen Material unter den 2 diskordanten EZ-Paaren, also unter zusammen 4 Zwillingen, 2 mal unternormales Geburtsgewicht und 3 mal Beckenendgeburt (davon 2 mal Wendung und Extraktion) vorkam. Unter 15 konkordanten Zwillingspaaren, als EZ (11 Paare), wahrscheinlich EZ (3 Paare) und zweifelhafte EZ (1 Paar) bezeichnet, also unter zusammen 30 Zwillingen, findet man dagegen nur einmal unternormales Geburtsgewicht und kein einziges Mal Beckenendgeburt erwähnt. Für 100 nichtidentische Zwillinge (nicht Zwillingspaare) sind die entsprechenden Ziffern 3 und 3. Im ganzen SMITHSchen Material steht also unternormales Geburtsgewicht in kaum 5 % (6 : 134) und Beckenendgeburt ebenso selten verzeichnet (unter den diskordanten EZ waren die entsprechenden Ziffern 50, bzw. 75 %!). Wie Kapitel V: 2 darlegt, ist indessen der Anteil der Frühgeburten unter Zwillingen im allgemeinen bedeutend grösser als 5 %, und dasselbe gilt im Prinzip auch für die Beckenendgeburt (siehe Tabelle 5). Wenn die erwähnten

obstetrischen Momente bei der Entstehung diskordanter Oligophrenie bei EZ eine Rolle spielen, müssten sie bei konkordantem Auftreten der besagten Affektion mindestens ebenso wichtig sein; in den letztgenannten Fällen kann die Frequenz der obstetrischen Abnormitäten nicht niedriger sein als bei Zwillingsgeburt überhaupt, auch wenn es sich um ganz und gar genotypisch bedingte Oligophrenie handeln sollte.

Aus CONRADs kasuistischen Mitteilungen über 22 EZ-Paare (44 Zwillinge) geht hervor, dass 2 in Beckenendlage zur Welt kamen und dass in einem Fall Querlage vorlag, m. a. W. auch hier nur 4.5—6.8 % Fälle von primärer oder sekundärer Beckenendlage! Von Paar 73 wird gesagt, »die Geburt der Zwillinge verlief normal«, trotzdem beide in Steisslage geboren wurden, und über den von mir beschriebenen Fall 52 (nach CONRAD) findet man nur die Angabe »beide spontan geboren«, trotzdem der mit Epilepsie behaftete Zwilling in Beckenendlage zur Welt kam und weniger wog als der in Hinterhauptslage geborene, gesunde Partner. Nicht ganz selten steht in CONRADs Arbeit, dass einige Zwillinge mehr oder minder frühzeitig geboren sind, und in einem Fall von Diskordanz wird sogar erwähnt, dass der kranke Zwilling der bei der Geburt kleinere ist, doch werden leider die Geburtsgewichte nur ausnahmsweise genannt.

Es ist natürlich nicht möglich, in allen Fällen zuverlässige Mitteilungen auch nur über die wichtigsten Einzelheiten der Geburt zu erhalten, aber ich für meinen Teil bin davon überzeugt, dass die Höhe des Geburtsgewichts viel wichtiger ist als die Dauer der Schwangerschaft, wenn es gilt, die Ätiologie der Oligophrenie und der symptomatischen Epilepsie zu beleuchten; in diesem Zusammenhang ist es auch nicht gleichgültig, ob eine spontan verlaufene Geburt in Hinterhauptslage oder in Beckenendlage erfolgt ist. Ich stütze meine diesbezüglichen Ansichten unter anderem auf folgende Wahrnehmungen:

Im Jahre 1935 hatte ich 10 Zwillingspaare zusammengestellt, wo wenigstens der eine Zwilling schwachsinnig war; die Zwillinge gehörten teils meinem Frühgeborenenmaterial an, teils stammten sie aus den Hilfsschulen von Helsingfors und waren somit nicht in betreff der Erbliehkeitsverhältnisse ausgewählt. Unter diesen 20

Zwillingen waren 13 schwachsinig; 12 von diesen waren in Beckenendlage geboren (9 spontan, 3 mittels Exstruktion), der 13. mittels mittelhoher Zange entbunden (in den betr. Familien war nie vorher Schwachsinn vorgekommen); 6 der nicht schwachsinigen 7 Zwillinge waren spontan in Hinterhauptslage, nur 1 in Beckenendlage geboren. Später fand ich ein nicht vorher von mir untersuchtes Zwillingpaar in einer Helsingforscher Hilfsschule (erreichte erst 1936 das Schulalter); der eine Zwilling war durch Exstruktion in Beckenendlage, der andere mit Hilfe mittelhoher Zange zur Welt gekommen. Dieses Verzeichnis liesse sich durch Hinzufügung von z. B. Dementia epileptica-Fällen und von Grenzfällen zum Schwachsinn noch weiter ergänzen. — Im Jahre 1936 fand ich unter den Hilfsschülern in Helsingfors 101 in der hiesigen obstetrischen Klinik geborene Kinder; 12 derselben waren Zwillinge (die Frequenz der Zwillingsgeburten in Finnland beträgt, wie gesagt, etwa 1.6 %), die alle ernsteren Geburtskomplikaionen (Beckenendlage, Zange, Frühgeburt) unterworfen gewesen waren. — In meinem Frühgeborenenmaterial (376 Fälle) gab es 86 Zwillinge, deren Geburt in 47 Fällen ohne Komplikaionen und spontan in Hinterhauptslage verlaufen, aber in 39 Fällen mit schwereren Komplikaionen behaftet war (45.3 % gegen 22.9 % im ganzen Material); unter den komplikaionsfreien Fällen, zu denen also mehr als die Hälfte der Zwillinge gehörten, gab es 1 Schwachsinigen, aber unter den komplizierten Fällen 10 (2.1 % gegen 25.6 %) — Es kommt mir vor, als hätte man bei mit Hilfe der Zwillingemethode ausgeführten Untersuchungen über die Erbliehkeitsverhältnisse der hier erörterten zerebralen Affekionen im grossen und ganzen immer noch die Tatsache zu wenig beachtet, dass Zwillinge auffallend oft vor der Zeit und auch sonst unter Umständen zur Welt kommen, die erwiesenermassen relativ leicht zu intrakraniellen Läsionen führen.¹ (Siehe Näheres über diese Fragen in meiner Dissertation.)

¹ Die Bedeutung der Geburtsverletzungen für die Entstehung diskordanter zerebraler Affekionen bei EZ geht aus früheren Untersuchungen von beispielsweise HERBERSCHKE, JENKINS u. GLICKMAN, ORGLER, SMITH und STRANSKY hervor.

Während wir in betreff schwachsinniger und epileptischer Zwillinge also ein verhältnismässig reichhaltiges Schrifttum besitzen, hat noch bis ganz vor kurzem in der Frage nach dem Vorkommen der *zerebralen Kinderlähmung* bei Zwillingen so ziemlich Schweigen geherrscht. Mit diesem Namen bezeichnet man meistens angeborene spastische Paresen verschiedener Art, wie Hemi-, Tetra- und Diplegien (der letztgenannte Typus ist, namentlich wenn die unteren Gliedmassen angegriffen werden, auch als *Mb. LITTLEI* bekannt, doch ist eine grössere Konsequenz in dieser Nomenklatur kaum bemerkbar). Was ich in der mir augenblicklich zur Verfügung stehenden Literatur über diese Affektionen bei Zwillingen finden konnte, ist in Kürze folgendes:

OPPENHEIM schreibt, dass die LITTLESche Krankheit auch bei Zwillingen vorkommt und hebt hervor, dass DÖSSEKER zerebrale Kinderlähmung bei Drillingen wahrgenommen hat, doch berichtet er nicht eingehender über diese Beobachtung. Ausserdem findet man in älteren Arbeiten verschiedener Art Mitteilungen über *Mb. LITTLEI* bei Zwillingen (z. B. NAEF), ohne dass es jedoch in allen Fällen möglich wäre, eine Auffassung von Eiigkeitsverhältnissen, Konkordanz, Diskordanz usw. zu erhalten. Auch bei frühgeborenen Zwillingen ist diese Krankheit wenigstens von DOLLINGER (3 Fälle), KELLER (1 Fall), LOOFT (2 Fälle) und YLPPÖ (1 Fall) beobachtet worden.

JACOBSSON hat ein Paar Zwillingenmädchen mit konkordant und KOSCHEWNIKOFF eines mit diskordant auftretendem *Mb. LITTLEI* beschrieben, doch ist es nicht bekannt, ob es sich hier um EZ oder ZZ handelte (nach SIEMENS). In LUXENBURGERS Zusammenstellung von organischen Nervenaffektionen bei Zwillingen findet man ein konkordantes hierhergehörendes Paar mit unsicherer Eiigkeitsdiagnose. Von KOOV besitzen wir einen Bericht über ein EZ-Paar mit konkordanter spastischer Parese (Typus STRÜMPFELL), und von WILSON u. WOLFSON eine Mitteilung über ein konkordantes Paar mit zerebraler Diplegie und Oligophrenie. SMITHS Oligophrenie-Material enthält 2 EZ-, 2 ZZ-Paare und 1 PZ-Paar mit Lähmungen der Extremitäten (Di- oder Hemiplegien, bzw. Paresen), aber ohne bestimmte Angabe, ob die Affektionen in diesen Fällen angeboren sind oder nicht (sicher erworbene Fälle

sind hier nicht mitgezählt). Bei einem EZ-Paar trat die Krankheit konkordant, in den übrigen Fällen diskordant auf. Auch in CONRADs Epilepsie-Material gibt es Fälle, die durch spastische Lähmungen der Gliedmassen kompliziert sind. Ausser diesen mehr oder weniger heterologen Fällen habe ich in Tabelle 12 einige andere einschlägige Beobachtungen zusammengestellt.¹

TABELLE 12.

Ältere Literaturangaben über zerebrale Kinderlähmung bei Zwillingen (bis 1936).

Verfasser	Jahr	EZ		ZZ		PZ	
		konk.	disk.	konk.	disk.	konk.	disk.
STIEFLER.....	1920	1					
SIEMENS.....	1927		1				
V. VERSCHUER ²	1927	1					
LANGENSKIÖLD.....	1931	1					
CURTIVS.....	1935	1					
BOETERS u. DITTEL....	1936		2				
GEBBING.....	1936		1	1			
NITSCHKE.....	1936	2	2				1
LAMING ³	?	1					

Ausser den schon lange bekannten Fällen von familiär auftretendem Mb. LITTLEI, die von mehreren Verfassern beschrieben sind (siehe darüber Näheres bei STIEFLER), scheint ja das relativ häufige Vorkommen der Konkordanz bei EZ für die Bedeutung der Erblichkeit in der Ätiologie der besagten Krankheitsgruppe zu sprechen. Es ist jedoch offenbar, dass ein erheblicher Teil der Fälle, in denen ein familiäres Auftreten wahrgenommen wurde, sich auf Geschwister bezieht (CURTIUS, FEER, JACOBSON, LITTLE, STIEFLER, THUMS u. a.); daher ist es wohl denkbar, dass eine mehr oder minder »habituelle« Neigung zu Geburtskomplikationen,

¹ STRANSKYs Fall von konkordanter Hemiplegie bei EZ im Säuglingsalter bezieht sich auf einen nicht sicher angeborenen Lähmungstypus.

² Denselben Fall haben NITSCHKE u. ARMKNECHT i. J. 1933 von neuem beschrieben. Siehe auch ZIPPERLEN.

³ Siehe auch Mschr. Kinderheilk. Bd 31, S. 618 (Fussnote).

wie im Anschluss an verengtes Becken (CURTIUS), Schwangerschaftstoxikosen (YLPPÖ), Frühgeburt (YLPPÖ) usw., mit nachfolgenden zerebralen Verletzungen der Frucht, sich hierbei wenigstens in nennenswertem Grade geltend gemacht hat. Weiter ist das bis jetzt angeführte Zwillingmaterial nicht repräsentativ und auch quantitativ nicht sonderlich geeignet, die Frage nach der Erb-, bzw. Umweltbedingtheit der angeborenen spastischen Paresen zu entscheiden. (Trotz alledem hat vor allem NITSCHKE auf Grundlage dieser Untersuchungen nachdrücklich die grosse Bedeutung der Erbllichkeit in dieser Beziehung betont.)¹

Ungefähr so war die Sachlage, als THUMS im Jahre 1936 seine preliminären Untersuchungsergebnisse auf der Basis eines repräsentativen Zwillingmaterials vorlegte. Nach üblicher Sichtung des ursprünglichen Materials, welches 51 Zwillingspaare umfasste, blieben 29 Paare mit angeborenen spastischen Paresen übrig, wie aus Tabelle 13 ersichtlich.

TABELLE 13.

Zerebrale Kinderlähmung bei Zwillingen nach THUMS' Untersuchung (1936—1937).

Zwillinge	Konk.	Disk.	Summe
EZ	1	8	9
ZZ	1	10	10
PZ	1	9	10

Obwohl THUMS' ganzes hierhergehörendes Material, wie gesagt, noch nicht vollkommen verwertet ist, glaubt er doch schon jetzt folgern zu können, dass die erblichen Anlagen bei der Entstehung der zerebralen Kinderlähmung kaum eine entscheidende Rolle spielen, und dass die früher erwähnten diesbezüglichen Beobachtungen an Zwillingen nicht beweiskräftig sind. Im Gegenteil scheinen die peristatischen Faktoren hierbei von vorherrschender Bedeutung zu

¹ Gegen NITSCHES Darstellung von der Rolle der Geburtsschäden in der Ätiologie der LITTLESCHEN Krankheit wäre m. E. manches einzuwenden.

sein, und unter diesen nennt THUMS in erster Linie die Geburtsschädigung. THUMS' Material ist, wie gesagt, allerdings noch zu klein, um sichere Schlüsse zu erlauben, was für Geburtskomplikationen in dieser Beziehung am gefährlichsten zu sein scheinen, aber es ist dennoch sehr interessant zu erfahren, dass »schwere Geburt«, d. h. »Zange, Eingriffe anderer Art usw.« in 37 %¹ und Frühgeburt (»7.—8. Monat«) in 34.7 % von allen Fällen vermerkt steht; der Geburtsverlauf war nur in 15.2 % der Fälle unbekannt, und ebenso verhielt es sich mit der Graviditätsdauer in 17.3 %. Leider nennt THUMS nicht das Geburtsgewicht und auch keine Einzelheiten in bezug auf Abnormitäten der Kindslage, z. B. Beckenendlage (siehe Seite 67). Das hohe Prozent obstetrischer Abnormitäten in THUMS' Material scheint mit früheren Beobachtungen einiger Verfasser, z. B. M. LANGE, gut übereinzustimmen (siehe darüber Näheres in meiner Dissertation, Seite 101).

Diese Zwillingsuntersuchung von THUMS scheint mir schöner als irgendeine frühere darzulegen, dass die mit der Zwillingschaft als solcher verbundenen Umstände nicht unwichtig sind für die Zwillingspathologie und die Zwillingsforschung.

Aphasieähnliche Affektionen sind relativ selten bei Zwillingen wahrgenommen worden. LEY beschrieb im Jahre 1929 ein Paar EZ (Knaben), bei denen eine ausgesprochene *kongenitale Aphasie vom motorischen Typus* konkordant auftrat. Im Jahre 1935 beschrieb BRANDER ein EZ-Paar, ebenfalls männlichen Geschlechts, mit konkordanter *angeborener Wortblindheit* und ein Paar PZ, von welchen der eine Zwilling (der Knabe) ausser leichter Debilität auch Zeichen der kongenitalen Wortblindheit aufwies; er wog bei der Geburt nur 2,400 g, wurde mit mittelhoher Zange entbunden und zeigte schon bei der Geburt Symptome, die auf eine intrakranielle Geburtsschädigung hindeuteten, während der andere Zwilling (ein Mädchen mit dem Geburtsgewicht 3,300 g, spontan in Hinterhauptslage geboren) niemals zerebrale Symptome aufwies; auch waren in der Familie nie vorher ähnliche Fälle der betreffenden

¹ Siehe die Tabellen 4 und 5.

charakteristischen Affektion wahrgenommen worden. Ein Jahr darauf berichteten LEY und TORDEUR über ein Paar EZ-Knaben mit konkordanter angeborener Wortblindheit¹ und SCHILLER beschrieb ein EZ-Paar mit konkordanter »Leseschwäche«.

Einschlägige Beobachtungen an Zwillingen besitzen, scheint es mir, Interesse schon in bezug auf die *Asymmetriefrage*. So brachte DAHLBERG die Möglichkeit zum Ausdruck, dass wenn der eine eineiige Zwilling 2 gut ausgebildete und der andere 2 schlecht entwickelte Sprachzentra erhält, anstatt dass beide, wie in gewöhnlichen Fällen, je ein gut entwickeltes Zentrum links und ein schlechter ausgebildetes rechts bekommen hätten, so könnte dieses dazu führen, dass eine Sprachstörung diskordant auftreten würde (sog. *genotypische Asymmetrie*); diese Sprachstörung könnte ihrerseits auch die allgemeine Intelligenzentwicklung beeinflussen.

Die spärlichen Mitteilungen über Feststellung aphasiähnlicher Affektionen bei Zwillingen scheinen gewissermassen für die Richtigkeit meiner Beobachtung zu sprechen, dass die betreffenden zerebralen Affektionen, im Gegensatz zu einer Reihe anderer, nicht sehr oft bei Frühgeborenen vorkommen.

Schlussworte.

Trotzdem die moderne Zwillingsforschung also nicht älter ist als anderthalb Jahrzehnte, ist die einschlägige Literatur in diesem Augenblick fast unübersehbar. Ebenso wie die Wiederentdeckung der MENDELSchen Vererbungsgesetze in kurzer Zeit die allgemeine und spezielle Genetik umgestaltete, so hat auch die Wiederaufnahme der von GALTON in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts ausgearbeitete Zwillingsforschung relativ schnell ein zum Teil ganz neues Licht auf erstaunenswert viele humangenetische Probleme zu werfen vermocht.

Auch die Ätiologie einer Reihe von pädiatrischen Affektionen ist dank der modernen Zwillingsforschung in neues Licht getreten.

¹ LEY und TORDEUR sind also nicht, wie R. KLEIN glaubt, die ersten, die eine konkordant auftretende kongenitale Wortblindheit bei EZ beschrieben haben.

Doch ist, wie ich schon mehrfach hervorgehoben habe, in diesem Gebiet noch viel zu erforschen. In Kapitel V und VI habe ich auf einige m. E. empfindlichere Mängel in unserer Kenntnis hierhergehörender Fragen hingedeutet. In diesem Zusammenhang möchte ich noch einmal die Notwendigkeit betonen, von sowohl pädiatrischer wie genetischer Seite die vielfachen Beziehungen zwischen Frühgeburtspathologie und Zwillingsforschung endgültig zu erforschen. Einerseits müsste man bei der Untersuchung frühgeborener Kinder die Zwillinge besonders beachten, und zwar nicht allein in der Weise, dass man die Zwillinge als solche mit den Einlingen des Materials vergleicht, wie es die meisten Verfasser in ihren Untersuchungen über Frühgeborene bisher getan (jüngst z. B. FRIEDLÄNDER), sondern natürlich auch — wenn möglich — mittels Einteilung der frühgeborenen Zwillinge in EZ, ZZ und PZ. Andererseits sollte man bei Zwillingsuntersuchungen sich mehr darum bemühen, zuverlässige Angaben über das Geburtsgewicht der Untersuchungsobjekte zu erhalten (die Schwangerschaftsdauer ist dabei, wie gesagt, von weit geringerer Bedeutung) und ausserdem nicht die Tatsache unberücksichtigt lassen, dass es möglich sein müsste, eine Reihe von sowohl »physiologischen« wie pathologischen Merkmalen bei manchem Zwilling in direkten Kausalzusammenhang mit einer etwaigen Frühgeburt als solcher (bzw. mit unternormalem Geburtsgewicht) zu stellen.

Endlich konnte ich nicht umhin, beim Studium der einschlägigen Literatur zu bemerken, dass Zwillingsarbeiten von speziell pädiatrischem Interesse dennoch zu einem erheblichen Teil nicht in pädiatrischen Kliniken, bzw. von Kinderärzten ausgeführt wurden; das gilt wenigstens für die Untersuchungen von BRAUNS, CAMERER u. SCHLEICHER, CONRAD, CURTIUS, DIEHL, GLATZEL, KORKHAUS, LEHMANN, SCHILLER, SIEMENS, SMITH, v. VERSCHUER, WEITZ usw. Obwohl auch mancher Kinderarzt, wie aus dem Vorhergehenden zu sehen ist, schon jetzt wertvolle Zwillingsuntersuchungen ausgeführt hat, bin ich doch davon überzeugt, dass nicht alles Material in jeder Kinderklinik gesammelt und speziell nach solchen Gesichtspunkten bearbeitet wird, dass es

auch der modernen Zwillingforschung nützen würde. Im Hinblick auf die relative Seltenheit der Zwillinge und die Mannigfaltigkeit der Krankheiten ist es natürlich zu bedauern, wenn nicht alles Zwillingmaterial voll ausgenutzt wird, und zwar gilt dies für sowohl Kinder wie Erwachsene. In Krankenhäusern und Schulen wird in mehreren Städten Deutschlands seit dem Jahre 1931 systematisch in jedem Fall ermittelt, ob der betreffende Patient oder Schüler ein Zwilling ist oder nicht (GEBBING, LENZ, SCHILLER, v. VERSCHUER u. a.);¹ ohne besondere Mühe gelangt man so zu einem weitgehend auslesefreien Zwillingmaterial. An Krankenhäusern mit grossen Aufnahmeziffern kommt auch rasch ein grösseres Material zusammen», schreibt v. VERSCHUER. Dies gilt natürlich in nicht geringem Grade auch für die Kinderkrankenhäuser. Einfach und wirksam ist bestimmt auch CURTIUS' Vorschlag, auf jedem Krankenbericht mit einem Stempel die Worte »Ist Patient Zwilling?« anzubringen. Dieser Stempel sollte auch in Polikliniken und in der Privatpraxis jeglicher Art zur Anwendung kommen.

Beim Verfassen dieser Abhandlung hat Herr Professor Dr. phil. et med. H. FEDERLEY unter anderem durch wertvolle Ratschläge meine Arbeit gefördert, wofür ich ihm auch an dieser Stelle ergebenst meine tiefgefühlte Dankbarkeit bezeuge.

¹ Auch in Wien wird nunmehr das Zwillingmaterial zwecks wissenschaftlicher Bearbeitung systematisch gesammelt (Münch. med. Wschr. 1936 I, 297).

Literaturverzeichnis.

- ABEL: Die Vererbung von Antlitz und Kopfform des Menschen. *Z. Morph. u. Anthropol.* 33, 261 (1935).
- AHLFELD: Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. *Arch. Gynäk.* 7, 210 (1875); 9, 196 (1876).
- Z. Geburtsh. 47, 230 (1902).
- AMBROSINI: A proposito di trasmissione della sifilide nella gravidanza gemellare. *Ref.: Z. Kinderheilk. Ref.* 8, 474 (1914).
- ANDERSON und SCHEIDEMANN: *Genet. Psychol. Monogr.* 14, 93 (1933). Nach LUXENBURGER.
- ANEL: Mémoires pour l'histoire des sciences et des beaux arts, de l'imprimerie à Trévoux. 1716. Nach SIEMENS.
- ARAKI: Nagasaki Igakkwai Zasshi 13, 1414 (1935). Nach JOPPICH.
- AREY: Chorionic Fusion and Augmented Twinning in the Human Tube. *Anat. Rec.* 23, Nr. 4 (1922). Nach v. VERSCHUER.
- ATLEE und TYSON: Tetany occurring in identical twins at eight weeks of age. *Arch. of Pediatr.* 47, 513 (1930). *Ref.: Zbl. Kinderheilk.* 24, 798.
- BAAR: Sur quelques conséquences de la rupture des membranes pendant la grossesse. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* 1, 99 (1898).
- BAK: Die Bewertung der Fingerabdrücke von Zwillingen. *Mschr. Geburtsh.* 99, 271 (1935).
- BAKWIN: Similarities and differences in identical twins. *J. Genet. Psychol.* 38, 373 (1930). *Ref.: Zbl. Kinderheilk.* 25, 402.
- BAUER, E.: Latente und manifeste Anämie bei eineiigen Zwillingen. *Dtsch. med. Wschr.* 1937 I, 776.
- BAUER, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.
- Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 1.—2. Aufl. Berlin 1921—1923. — Siehe auch *Wien. klin. Wschr.* 1924, 745.
- *Klin. Wschr.* 1924 II, 1222 und 2150.
- BAUER, K. H.: Homoiotransplantation von Epidermis bei eineiigen Zwillingen. *Beitr. klin. Chir.* 141, 442 (1927).
- BAUHIN: De hermaphroditum etc. Frankfurt 1612. Nach STRANSKY.
- BAUR, FISCHER und LENZ: Menschliche Erblehre und Rassenhygiene (Eugenik). Bd. I. 4. Auflage. München 1936.

- BEIGEL: Die siamesischen Zwillinge. Berl. klin. Wschr. 1869, 146.
- BENDIX: Zur Ernährungsphysiologie des Säuglings. II. Ueber die Entwicklung von Zwillingen. Jb. Kinderheilk. 54, (III. F. 4), 703 (1901).
- BERGEL und ZIMMERMANN: Diskordantes Verhalten kongenitaler Lues bei eineiigen Zwillingen. Med. Klin. 1932 II, 1668.
- BERNHHEIM-KARRER: Ernährungsstudien an eineiigen Zwillingen. Z. Kinderheilk. 47, 427 (1929). — Siehe auch Schweiz. med. Wschr. 1936, 627.
- BINET-SIMON-TERMAN: Siehe TAMM und HELLSTRÖM.
- BIRKENFELD: Kryptorchismus und Leistenbruch bei eineiigen Zwillingen. Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 1043.
- BLAND-SUTTON: The psychology of conjoined Twins: A study of monstrosity. Brit. med. J. 3548, 1 (1929).
- BLUM: Die Bedeutung des Geburtsgewichtes für die körperliche Entwicklung des Individuums. Ein biologisch-experimenteller Beitrag. Arch. soz. Hyg. 3, 425 (1928).
- Über einige das Geburtsgewicht der Säugetiere beeinflussende Faktoren. (Nach Beobachtungen an Mus musculus albinus.) Roux' Arch. 116, 348 (1929).
- BOCKENHEIMER: Ein Fall von lebenden zusammengewachsenen Zwillingen (Pygopagen) mit besonderer Berücksichtigung der operativen Trennung. Berl. klin. Wschr. 1911 II, 2166.
- Vorstellung der zusammengewachsenen Kinder Daisy and Violet Hilton. Münch. med. Wschr. 1911 II, 2417.
- BOETERS und DITTEL: Zwillingspathologische Ergebnisse bei Littlescher Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1455.
- BONNEVIE: Om tvillingsfødslers arvelighet. Undersøkelse over en norsk bygdeslegt. Norsk Mag. Lægevidensk. 80, 847 (1919).
- Zur Analyse der Vererbungsfaktoren der Papillarmuster. Hereditas (Lund) 4, 221 (1923).
- Studies on Papillary Patterns of Human Fingers. J. Genet. 15, 1 (1924).
- Papillarmuster und psychische Eigenschaften. Hereditas (Lund) 9, 180 (1927).
- Was lehrt die Embryologie der Papillarmuster über ihre Bedeutung als Rassen- und Familiencharakter? I. Z. Abstammungslehre 50, 219 (1929). — II. Ibid. 50, 248 (1929). — III. Ibid. 59, 1 (1931).
- Zur Mechanik der Papillarmusterbildung. I. Roux' Arch. 117, 384 (1929). — II. Ibid. 126, 348 (1932).
- BONNEVIE und SVERDRUP: Hereditary predispositions to dizygotic twin-births in norwegian peasant families. J. Genet. 16, 125 (1926).
- BOOTH: Med. Klin. 1911 II, 1783.
- BORCHARDT: Intestinaler Infantilismus und Basedowsche Krankheit als Ursache wesentlicher Verschiedenheiten bei eineiigen Zwillingen. Z. Konstit.lehre 16, 123 (1931).

- BORGSTRÖM: Arvanlagens betydelse för tändernas utveckling. Finska Tandläk.sällsk. Förh. 50, 45 (1935).
- BOSSIK: On the roles of heredity and environment in the physiology and pathology of childhood. Proc. Maxim Gorky Med.-Biol. Res. Inst. Moscow 3, 55 (1934).
- BOSSIK und PASSYNKOFF: Therapeutische Forschungen an eineiigen Zwillingen. Behandlung der Rachitis und der tuberkulösen Bronchadenitis mit Quarzlampe. Mschr. Kinderheilk. 66, 352 (1936).
- BOSSIK, PASSYNKOFF und GOUREVITCH: Therapeutic studies of identical twins. Proc. Maxim Gorky Med.-Biol. Res. Inst. Moscow, 3, 131 (1934).
- BOUTERWEK: Ein Beitrag zur Zwillingspädagogik. Arch. Rassenbiol. 26, 279 (1932).
- Asymmetrien und Polarität bei erbgleichen Zwillingen. Arch. Rassenbiol. 28, 241 (1934).
- Asymmetrieproblem und Zwillingsforschung. Arch. Rassenbiol. 29, 391 (1935).
- BRANDER: Bidrag till kännedom om den kroppsliga och psykiska utvecklingen hos tvillingar. Finska Läk.sällsk. Hdl. 77, 195 (1935).
- Beobachtungen über die geistige und körperliche Entwicklung bei Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 61, 414 (1935).
- Über die Bedeutung der Exogenese für die Entstehung des Schwachsinnes, beleuchtet durch Untersuchungen an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 63, 276 (1935). — Dasselbe auf schwedisch in Finska Läk.sällsk. Hdl. 77, 399 (1935).
- Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern. — Beitrag zur Kenntnis der Entstehung insbesondere leichter Grade der exogen bedingten Unterbegabung. Diss. Helsingfors und Berlin 1936. (Soc. Scient. Fenn. Com. Biol. V, 8).
- Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichts für die weitere körperliche und geistige Entwicklung der Zwillinge. Z. Konstit.lehre 21, 306 (1937).
- Finska Läk.sällsk. Hdl. 77, 601 (1935); 78, 69 (1935); 79, 603, 957 und 969 (1936); 80, 134 (1937). — Mschr. Kinderheilk. 63, 341 (1935); 64, 55 (1935); 69, 47 und 57 (1937). — Mschr. Geburtsh. 105, 205 (1937). — Zbl. Gynäk. 61, 1645 (1937). — Acta psychiatr. (Köbenh.) 1937.
- BRANDESS: Über Grössendifferenzen bei Zwillingen und ihre Entstehungsursachen. Mschr. Geburtsh. 71, 249 (1925).
- BRAUNS: Studien an Zwillingen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Ein Beitrag zur Zwillingsbiologie. Diss. Berlin 1933. — Siehe auch Z. Kinderforschg 43, 86, 1934.
- BREMER: Erg. inn. Med. 41 (1931). Nach KRANZ.
- BROMAN: Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.

- BRUGGER: Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. *Z. Neur.* 130, 66 (1930).
- BRUNTON: Observations and remarks on cases of twins. *Trans. obstetr. Soc. London* 11, 67 (1870).
- BÜHLER: Untersuchungen über die Erbllichkeit des Isoagglutinintiters. *Ber. XI. Jahresvers. Ges. Verebungsw.* 1935. Nach KRANZ.
- BUNCE und DOUGHERTY: Diabetes mellitus in twins. *J. amer. med. Assoc.* 92, 52 (1929). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 23, 161.
- BURKARD: Gleichzeitige und gleichartige Geschwulstbildung in der linken Brustdrüse bei Zwillingsschwestern. Zugleich ein Beitrag zur Cohnheimschen Theorie der fötalen Geschwulstanlage. *Dtsch. Z. Chir.* 169, 166 (1922).
- BUSCHAN: Die Behandlung von Zwillingen bei den Naturvölkern. *Kinderärztl. Prax.* 6, 367 (1935).
- BUSCHKE: Röntgenologische Skelettbefunde an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen. *Fortschr. Röntgenstr. Erg.bd.* 46 (1934). Nach KRANZ u. a.
- CAMERER und SCHLEICHER: Die Bedeutung der Erbveranlagung für die Entstehung einiger häufig vorkommenden Krankheiten nach Anamnesen von 1,500 Zwillingspaaren. *Erbarzt* 1935, 75.
- CANELLI: Le determinazioni dei gruppi sanguigni nei gemelli. *Clin. pediatr.* 7, 385 (1925). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 19, 63.
- CASSEL: Lues congenita bei 10 Zwillingspaaren. *Med. Klin.* 1925 II, 1916 und 1957.
- CASSOUBE: *Berl. klin. Wschr.* 1913 I, 935.
- CASTORINA: Transmissione rara ed anomala della sifilide ereditaria in bambini gemelli. *Pediatria, riv.* 34, 731 (1926). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 20, 45.
- CHOREMIS: Zwillingskinder mit kongenitaler Tuberkulose. *Jb. Kinderheilk.* 120 (III. F. 70), 319 (1928).
- CLARKE: Identical Quadruplets. *J. Hered.* 23, 257 (1932).
- CLARKE und DANIEL: Monozygotic Triplets in Man. *J. Hered.* 21, 147 (1930).
- COCKAYNE: Disease in homogeneous twins. *Brit. J. Childr. Dis.* 3, 487. (1911). Ref.: *Z. Kinderheilk.* Ref. 2, 343.
- COHEN: Über einen Fall von »eineigen« Zwillingsschwestern mit ungleicher Augenfarbe. *Klin. Wschr.* 1924 II, 2150.
- COMBERG: Über Schicksal und Entwicklung von Frühgeborenen bis zum Spiel- und frühen Schulalter. *Z. Kinderheilk.* 43, 462 (1927).
- CONRAD: Erbanlage und Epilepsie. Untersuchungen an einer Serie von 253 Zwillingspaaren. *Z. Neur.* 153, 271 (1935).
- Erbanlage und Epilepsie. II. Ein Beitrag zur Zwillingsskasuistik: Die konkordanten Eineiigen. *Z. Neur.* 155, 254 (1936).
- Erbanlage und Epilepsie. III. Ein Beitrag zur Zwillingsskasuistik: Die diskordanten Eineiigen. *Z. Neur.* 155, 509 (1936).
- Zwillingspathologie. *Fortschr. Neur.* 9, 197 (1937).

- CROUCH: Epidemic Aspects of the Recent Poliomyelitis Outbreak in Forth Worth. Texas State J. M. 23, 314 (1927). Nach DRAPER.
- CUMMINS: Dermatoglyphics in twins of known chorionic history, with reference to diagnosis of the twin varieties. Anat. Rec. 46, 179 (1930).
- CURTJUS: Ueber die allgemeinen Grundlagen der Zwillingsforschung und funktionelle Untersuchungen an Zwillingen. Ref.: Dtsch. med. Wschr. 1927 I, 682.
- Über erbliche Beziehungen zwischen eineiigen und »zweieiigen« Zwillingen und die Zwillingsvererbung im allgemeinen. Z. Konstit. lehre 13, 286 (1928).
- Nachgeburtsbefunde bei Zwillingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Arch. Gynäk. 140, 361 (1930).
- Familienanamnese und Familienforschung. Münch. med. Wschr. 1931 I, 582.
- Multiple Sklerose und Zwillingsforschung. Z. Neur. 145, 749 (1933).
- Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig 1933.
- Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1935.
- CURTJUS und KORKHAUS: Klinische Zwillingsstudien. Z. Konstit. lehre 15, 229 (1930).
- CURTJUS und v. VERSCHUER: Die Anlage zur Entstehung von Zwillingen und ihre Vererbung. Arch. Rassenbiol. 26, 361 (1932).
- CZERNY: Rachitis. In KRAUS-BRUGSCHS Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. IX, 1. Teil. Berlin und Wien 1923.
- DAHLBERG: Twins and Hereditary. Hereditas (Lund) 4, 27 (1923).
- Twin births and twins from a hereditary point of view. Diss. Stockholm 1926.
- Genotypische Asymmetrien. Z. Abstammungslehre 53, 133 (1929).
- Über die Vererbung der Neigung zu Zwillingschwangerschaft und über potentielle Fruchtbarkeit im Lichte einer Theorie der Polyovulation beim Menschen. Z. Geburtsh. 99, 136 (1931).
- DALLA VOLTA: La morfologia del padiglione dell' orecchio nei gemelli. Arch. ital. Anat. 21, 114 (1924). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 18, 643.
- DANNEBERG: Ein Beitrag zur Lues hereditaria bei Zwillingen. Diss. Freiburg im Br. 1910. Nach HASLUND.
- DAVENPORT: Influence of the male in the production of human twins. Amer. Naturalist 34 (1920). Nach LENZ.
- Proc. Soc. exper. biol. a. med. 17 (1920). — Med. Rev. 1920. — Z. Abstammungslehre 1928, Suppl. I, 595. Nach KRANZ.
- DENNIE: Heredodysplastic twins. Med. clin. Amer. 7, 1219 (1924). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 16, 334.
- DIEHL: Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. (Klinischer Teil). Beitr. Klin. Tbk. 81, 223 (1932).
- DIEHL und v. VERSCHUER: Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. Beitr. Klin. Tbk. 75, 206 (1930).

- DIEHL und v. VERSCHUER: Zwillingstuberkulose. Zwillingsforschung und erbliche Tuberkulosedisposition. Jena 1933.
- Der Erbeinfluss bei der Tuberkulose. (Zwillingstuberkulose II). Jena 1936.
- DILLON und GOUREVITCH: A twin study of pneumatization of the nasal accessory sinuses, mastoid processes and the form and dimensions of the sella turcica. Proc. Maxim Gorky Med.-Biol. Res. Inst. Moscow 3, 72 (1934).
- DOLLINGER: Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnszustände. Monographien Neur. 23 (1921).
- v. DOMARUS: Über Calcariurie, speziell ihre familiäre Form. Dtsch. Arch. klin. Med. 122, 117 (1917).
- DÖSEKER: Nach STIEFLER.
- DOXIADES: Über Fetalismus. Mschr. Kinderheilk. 34, 390 (1926).
- DOXIADES und UHSE: Neue klinische Befunde an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 62, 196 (1934).
- DRAPER: Infantile Paralysis. New York und London 1935.
- DUBOIS: Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit (akute Kinderlähmung). Schweiz. med. Wschr. 1923, 1171 und 1195.
- DULOROT: Monstres doubles et dystocie foetale. Bull. Soc. anat. Paris. 70, 278 (1895). Nach SIEMENS.
- DUYZINGS: Über die Frühgeburt und das zu früh geborene Kind. Arch. Gynäk. 159, 524 (1935).
- ECKERT: Die Zwillingsgeburten im Oberamt Tübingen aus den Jahren 1901 bis 1925. Diss. Tübingen 1928. Nach KRANZ.
- ENGELHORN: Die mehrfache Schwangerschaft und Geburt. In HALBAN-SEITZ' Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, 1. Teil 1927.
- ESSEN-MÖLLER: Ähneln sich zweieiige Zwillinge mehr als eineiige in Bezug auf Gewicht und Länge bei der Geburt? Acta obstetr. scand. (Stockh.) 9, 107 (1930).
- FAHLBUSCH: Wie weit ist das Geburtsgewicht erbbedingt? Diss. München 1934.
- FEDERLEY: Arvanlagens betydelse för käkarnas och tändarnas utveckling. Finska Tandläk.sällsk. Förh. 33, 11 (1928).
- Tvillingforskningens betydelse för den mänskliga ärftlighetsläran. Nord. Med. Tidskr. 3, 321 (1931).
- Tvillingmetoden och dess betydelse för den mänskliga ärftlighetsforskningen, särskilt med hänsyn till tändarna. Finska Tandläk.sällsk. Förh. 43, 1 (1931).
- FEER: Über angeborene spastische Gliederstarre. Diss. Basel 1890. Nach BOETERS und DITTEL.
- Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis. Basel 1897. Nach ZIESCH.
- FISCHER: Schädelform und Verebung. Z. Abstammungslehre 33, 347 (1924).

- FISCHER: Zum Konstitutionsbegriff. Ref.: Klin. Wschr. 1924 I, 299.
- Die gesunden körperlichen Erbanlagen des Menschen. In BAUR-FISCHER-LENZ' Menschliche Erblehre und Rassenhygiene (Eugenik). Bd. I. 1936.
- FISCHL: Neues zur Pathogenese der Rachitis. Arch. Kinderheilk. 31 (1901). Nach ZIESCH.
- FOURNIER: Nach HASLUND.
- FRANK: Erblichkeit der Anaemia perniciosa und Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 96 (1933).
- FREUDENBERG: Rachitis und Tetanie. In v. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN'S Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. 1931.
- Rachitis und Spasmophilie. Mschr. Kinderheilk. 69, 303 (1937).
- FRIEDENTHAL: Über den Grad der Blutsverwandtschaft in der Familie oder Sippschaft. Z. Ethnol. 48, 25 (1916). Nach SIEMENS.
- FRIEDLÄNDER: Einige Ausführungen über Klinik und Prognose des frühgeborenen Kindes. Acta paediatr. (Stockh.) 17, Suppl. I, 110 (1935).
- FRIEDRICH: Zbl. Neur. 78, 581 (1936).
- FRIJDA: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 4896. Nach JOPFICH.
- FRISCHEISEN-KÖHLER: Untersuchungen an Schulzeugnissen von Zwillingen. Z. angew. Psychol. 37, 385 (1930).
- GALTON: The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. J. anthrop. Instit. Gr. Brit. a. Ireland, 1876. — Ins Deutsche übertragen von R. SCHLEICHER und M. SCHILLER (Die Geschichte der Zwillinge als Prüfstein der Kräfte von Anlage und Umwelt) in Erbarzt 1935, 132.
- GANTHER und ROMINGER: Über die Bedeutung des Handleistenbildes für die Zwillingsforschung. Z. Kinderheilk. 36, 212 (1923).
- GEBBING: Interne und neurologische Zwillingsstudien. Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 472 (1936). — Siehe auch Münch. med. Wschr. 1936 II, 2110.
- GEIPEL: Anleitung zur erbbiologischen Beurteilung der Finger- und Handleisten. München 1935.
- GEIPEL und v. VERSCHUER: Zur Frage der Erblichkeit des Formindex der Fingerleistenmuster. Ber. D. Ges. Vererb. 1935. Ref.: Z. Abstammungslehre 70, 460 (1935).
- GERSTENBERG-CLEVELAND: Ref.: Zbl. Kinderheilk. 9, 483 (1920).
- GESELL: The mental growth of prematurely born infants. J. of Pediatr. 2, 676 (1933).
- GEYER: Der Trinkversuch bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Klin. Wschr. 1931 II, 1488.
- GLATZEL: Beiträge zur Zwillingspathologie. Z. klin. Med. 116, 632 (1931).
- Der Anteil von Erbanlage und Umwelt an der Variabilität des normalen Blutbildes. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, 470 (1931).
- Die Erbanlage in ihrer Bedeutung für die normale Magenfunktion. Z. Klin. Med. 118, 242 (1931).

- GLATZEL: Untersuchungen von Magensekretion und Blutbild bei gesunden Zwillingen. *Z. Abstammungslehre* 62, 166 (1932).
- GOLDSCHMIDT: Die sexuellen Zwischenstufen. Berlin 1931.
- V. GRABE: Über Zwillingsgeburten als Degenerationszeichen. *Arch. f. Psychiatr.* 65, 79 (1922).
- GRÜNEBERG: Die Vererbung der menschlichen Tastfiguren. *Z. Abstammungslehre* 46, 285 (1928).
- Einige Bemerkungen über die Vererbung der Beugefalten der Hohlhand. *Z. Anat.* 37, 548 (1928).
- Einige Bemerkungen z. quantitativen Auswertung zwillingsbiologischer Daten. *Z. Abstammungslehre* 60, 287 (1932).
- *Z. Abstammungslehre* 47, 79 (1928).
- GUPTA: Some aspects of the study of twins. *Indian J. Pediatr.* 2, 87 (1935). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 30, 548.
- V. GUTFELD: Serologische Untersuchungen an syphilitischen Zwillingen. *Klin. Wschr.* 1926 I, 26.
- GUTHMANN: Nach v. VERSCHUER.
- GUTTMANN: Epidemiologische, klinische und histopathologische Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1932 in Schlesien. *Med. Klin.* 1933 II, 939.
- HALBAN und SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin und Wien 1924—1929.
- HALLIDAY-CROOM: Ref. *Zbl. Gynäk.* 37, 114 (1913).
- HARA: Untersuchungen der Fingerleisten von Zwillingen. *Z. Morph. u. Anthropol.* 30, 564 (1932).
- HARTMANN: Psychiatrische Zwillingsstudien. *Jb. Psychiatr.* 52 (1935). Nach CONRAD.
- *Z. Neur.* 123, 251 (1930); 143, 349 (1933). — *Wien. klin. Wschr.* 1932 II, 1592; 1933 I, 781 und 809. — *Jb. Psychiatr.* 50, 195 (1933).
- HASELHORST und LAUER: Zur Blutgruppenkombination Mutter AB — Kind O. *Z. Konstit.lehre* 16, 227 (1931).
- HASLUND: Om ulige Andel i den congenite Syfilis hos Tvillingar. *Hosp. tid. (dän.)* 67, 481 (1924).
- Sur la participation inégale des jumeaux dans la syphilis congénitale. *Ann. de Dermat.* 5, 321 (1924).
- HAUSER-EXNER: Die Entwicklung eines Zwillingspaares im 1. Lebensjahr. *Bl. f. Säuglingsfürs.* 5, 161 (1914). Nach OREL.
- HEIDLER: *Z. Geburtsh.* 91, 235 (1927). — *Wien. med. Wschr.* 1930, 460 und 500; 1936 176 und 209. — *Wien. klin. Wschr.* 1927, 1408; 1929, 1198; 1936, 469.
- HEINONEN: Über die Refraktion bei eineiigen Zwillingen, speziell in Hinsicht der asymmetrischen Fälle. *Acta ophthalm. (Köbenh.)* 2, 35 (1924).
- Några ord om tvillingpatologiens betydelse som etiologisk forskningsmetod. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* 67, 256 (1925).

- HELLER: Eine vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels bei einem Zwillingspaar. *Z. Kinderheilk.* 18, 159 (1918).
- HENCKEL: Hypertrichosis congenita bei eineiigen Drillingen. *Klin. Wschr.* 1935, 428.
- HENNEBERG und STELZNER: Ueber das psychische und somatische Verhalten der Pygopagen Rosa und Josefa (»der böhmischen Schwestern«). *Berl. klin. Wschr.* 1903, 798 und 829.
- HERDERSCHÉE: Zwaksinnige Tweelingen. *Mensch en Maatschappij* 1926. Nach SMITH.
- HERMAN und HOGGEN: The intellectual resemblance of twins. *Proc. roy. Soc. Edinburgh* 53, 105 (1933). Ref.: *Zbl. Neur.* 63, 265.
- HERZ: Verschiedenes Verhalten von Zwillingen bei Lues congenita. *Mschr. Kinderheilk.* 30, 467 (1925).
- HIRSCH: *Twins Hereditary and Environment.* Cambridge 1930.
- HOADLEY: A case of dizygotic twins with fused chorionic membranes and circulation in the pig. *Anat. Rec.* 34, 160 (1926).
- HOLZINGER: The relative effect of nature and nurture influences on twin differences. *J. educat. Psychol.* 20, 241 (1929). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 24, 293.
- HORNUNG: Die vom 1. April 1910 bis 31. März 1914 an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel beobachteten Fälle von Lues und Schwangerschaft. *Prakt. Erg. Geburtsh.* 8, 139 (1920). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 10, 183.
- Beitrag zu den Beziehungen zwischen Syphilis und Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.* 44, 1222 (1920).
- HÜBNER: Die Doppelbildungen des Menschen und der Tiere. *Erg. Path.* 15 (1911/12).
- HUTCHINSON: Nach HASLUND.
- JABLONSKI: Ein Beitrag zur Vererbung der Refraktion menschlicher Augen. *Arch. Augenheilk.* 91, 308 (1922).
- Ueber Vererbung der Refraktionszustände des menschlichen Auges. *Schweiz. med. Wschr.* 1923, 846.
- JACOBSSON: Über Little'sche Krankheit. Diss. Basel 1907. BOETERS und DITTEL.
- JANKOWSKY: Die Blutverwandtschaft im Volk und in der Familie. Stuttgart 1934. Nach FISCHER.
- JEANS und COOKE: A study of the incidence of hereditary syphilis. *Arch. of Pediatr.* 37, 401 (1920). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 9, 483.
- The transmission of syphilis in the second generation. *Amer. J. Syph.* 6, 569 (1922). Nach RIETSCHEL.
- JENKINS: *Amer. J. Orthopsychiatry* 4, 39 (1935). Nach LUXENBURGER.
- JENKINS und GLICKMAN: Cerebral injury at birth to one of identical twins. *Amer. J. Dis. Childr.* 48, 130 (1934).
- JENTSCH: Ber. 2. deutsch. Kongr. Heilpäd. 1925. Nach COMBERG.

- JOPPICH: Zwillingforschung und Vererbung. *M Schr. Kinderheilk.* 64, 62 (1935).
- Vererbung und Zwillingforschung. *M Schr. Kinderheilk.* 67, 166 (1936).
- KABAKOFF und RYVKIN: An investigation of electrocardiogram in twins. Second communication. The role of heredity and environment in the variability of the electrocardiogram. *Proc. Maxim Gorky Med.-Biol. Res. Inst. Moscow* 3, 78 (1934).
- KABAKOFF, RYVKIN und GOUREVITCH: An investigation of the electrocardiogram in twins. Communication III. On the variability of the peak T. *Proc. Maxim Gorky Med.-Biol. Res. Inst. Moscow* 3, 85 (1934).
- KALMUS: Zwillinge als Belastungszeichen. *Ref. Zbl. Neur.* 34, 291 (1924).
- KASSOWITZ: Die Pathogenese der Rachitis. 1884. Nach ZIESCH.
- KATZKY: *Acta Med. Berolinens.* IX (1721). Nach STRANSKY.
- KELLER: Das Schicksal der Frühgeborenen. *Z. Geburtsh.* 92, 379 (1928).
- KIFFNER: Stereoröntgenbefunde an Zwillingplacenten. *Arch. Gynäk.* 136, 111 (1929).
- KLEIN, P.: Zur Frage der Diagnose der Eineiigkeit bei Zwillingsschwangerschaft. *Arch. Gynäk.* 130, 788 (1927).
- KLEIN, R.: *Zbl. Neur.* 82, 416 (1936).
- KOCH: Gleichzeitiges Auftreten eines Erythema nodosum bei Drillingen. *Klin. Wschr.* 1934, 1214.
- KÖHN: Psychologische Untersuchungen an Zwillingen und Geschwistern über die Vererbung der Kombinationsfähigkeit, der Intelligenz und der Phantasie. *Arch. f. Psychol.* 88, 131 (1933).
- *Arch. Rassenbiol.* 25, 62 (1931); 29 1 (1935).
- KOMAI: A Criterion for Distinguishing Identical Twins from fraternal Twins. *Science* 65, 280 (1927).
- *Quart. Rev. Biol.* 3, 408 (1928). Nach v. VERSCHUER.
- KOMAI und FUKUOKA: Die Häufigkeit von Mehrlingsgeburten in Japan. *Z. Morph. u. Anthropol.* 31, 167 (1933).
- KOOS: Über einen Fall von Heredodegeneratio (Typus Strümpell) bei Zwillingen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 57, 266 (1917).
- KORKHAUS: Zahnkaries und Vererbung. *Ergebnisse der Zwillingforschung.* *Dtsch. zahnärztl. Wschr.* 32, 1131 (1929).
- Die Vererbung der Zahnfarbe. *Beitrag zur Zwillingforschung.* *Z. Konstit.lehre* 15, 127 (1930).
- Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten. 1. Teil. *Z. Stomat.* 28, 22 (1930).
- Anormale Merkmale der äusseren Kronen- und Wurzelform und die Frage ihrer erblichen Bedingtheit. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 48, 593 (1930).
- *Dtsch. med. Wschr.* 1927 I, 683 und 1077. — *Vjschr. Zahnheilk.* 45, 414 (1929). — *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.* 39, 601 (1929). Nach v. VERSCHUER.

KORKHAUS: Siehe auch bei CURTIUS.

KOSCHEWNIKOFF: Rev. Neurol. 1895. Nach SIEMENS.

KRAEPELIN: Psychiatrie. Bd. IV. 8. Auflage. Leipzig 1915.

KRANZ: Tumoren bei Zwillingen. Z. Abstammungslehre 62, 173 (1931).

— Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin 1936.

— Zwillingforschung. Neue Deutsche Klinik, 4. Ergänzungsbd. 1936.

— Z. Abstammungslehre 67, 308 (1934). — Z. Morph. u. Anthrop. 34, 187 (1934). — Mschr. Kriminalpsychol. 26, 511 (1935). — Erbarzt 1936, 98.

KRONACHER: Zwillingforschung bei den Haustieren, im besonderen beim Rind. Z. Abstammungslehre 62, 126 (1932).

— Zwillingforschung beim Rind. Z. Züchtungskde, Reihe B, 25, H. 3 (1932). Nach v. VERSCHUER.

— Zwillingforschung beim Rind. Berlin 1932. Nach KRANZ.

KUHLMAN, K.: Psychologisch-anthropologische Untersuchungen an Zwillingen. Diss. Jena 1932. Nach LUXENBURGER.

V. KÜRZEN: Ein 81 jähriges eineiiges Zwillingenbrüderspaar. Arch. Rassenbiol. 28, 38 (1934).

LAMING: Ref.: Z. orthop. Chir. 46, 631 (1925). Nach NITSCHKE und ARM-KNECHT.

LANDSTEINER: Nach FEDERLEY.

LANGBEIN: Über konkordantes Vorkommen von Leberzirrhose bei eineiigen Zwillingen. Erbarzt 1935, 82.

DE LANGE, C.: Nederl. Mschr. Geneesk. 17, 199 (1930). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 25, 118.

— A contribution to the pathology of identical twins. Arch. Dis. Childr. 11, 39 (1936). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 32, 2.

LANGE, J.: Psychiatrische Zwillingenuntersuchungen. Stzg. Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr. München 24. II. 1927. Ref.: Zbl. Neur. 47, 875.

— Psychiatrische Zwillingenprobleme. Ref.: Zbl. Neur. 48, 507 (1928).

— Psychiatrische Zwillingenprobleme. Z. Neur. 112, 283 (1928).

— Über Anlage und Umwelt. Zwillingenbiologische Betrachtungen. Z. Kinderforschg 34, 377 (1928). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 22, 597.

— Leistungen der Zwillingenpathologie für die Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 90, 122 (1929).

— Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig 1929.

— Zbl. Neur. 50, 311 (1928). — Wien. klin. Wschr. 1929, 1213 und 1247. — Naturwiss. 21, 94 (1933).

LANGE, M.: Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1935.

LANGENSKIÖLD: Kann eine während der Geburt bei dem Kinde entstandene Gasembolie die Ursache der angeborenen, spastischen Diplegie oder Little'schen Krankheit sein? Acta orthop. scand. (Københ.) 2, 137 (1931). — Dasselbe auf schwedisch in Finska Läk.sällsk. Hdl. 73, 755 (1931).

- LARSEN: Om Forekomsten af Archicapillärer hos aandsvage Børn. *Nyt Tidsskr. Abnormv.* 1927, Nr. 6—7.
- LASSEN: Nachgeburtsbefunde bei Zwillingen und Ähnlichkeitsdiagnose. *Arch. Gynäk.* 147, 48 (1931).
- LAUTERBACH: Studies in Twin Resemblance. *Genetics* 10, 525 (1925).
- LEDERER: Konstitutionspathologie in der Kinderheilkunde. 1925. Nach STRANSKY.
- LEGRAS: Psychose en Criminaliteit bij Tweelingen. Diss. Utrecht 1932.
- Psychose und Kriminalität bei Zwillingen. *Z. Neur.* 144, 198 (1933).
- LEHMANN: Erbuntersuchungen an rachitischen Zwillingen. *Mschr. Kinderheilk.* 62, 205 (1934).
- Zwillingspathologische Untersuchungen über die dystrophische Diathese. *Z. Abstammungslehre* 70, 472 (1935).
- Die Bedeutung der Erbveranlagung bei der Entstehung der Rachitis. *Z. Kinderheilk.* 57, 603 (1936).
- Eineiige Zwillinge mit verschiedenem Elektrokardiogramm. *Med. Sect. Schles. Ges. vaterl. Kultur in Breslau*, Stzg 20. Mai 1936. Ref.: *Klin. Wschr.* 1936 II, 1739.
- *Zbl. Kinderheilk.* 29, 596 (1934). — *Med. Klin.* 1935 II, 1211. — *Arch. Kinderheilk.* 106, 193 (1935). — *Z. Konstit.lehre* 20, 237 (1936).
- LEHMANN und KUHLMANN, F.: Röntgenologische Untersuchungen an rachitischen Zwillingen. Ein Beitrag zur Erbllichkeit der Rachitis. *Klin. Wschr.* 1936 I, 50.
- LEICHER: Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München 1928. Nach KRANZ.
- LENZ: Über die Erbllichkeit der Muttermäler auf Grund von Untersuchungen an 300 Zwillingspaaren. *Z. Abstammungslehre* 41, 119 (1926).
- Zur genetischen Deutung von Zwillingbefunden. *Z. Abstammungslehre* 62, 153 (1932).
- Zur Frage der Ursachen von Zwillinggeburten. *Arch. Rassenbiol.* 27, 294, 311 und 318 (1933).
- Inwieweit kann man aus Zwillingbefunden auf Erbbedingtheit oder Umwelteinfluss schliessen? *Dtsch. med. Wschr.* 1935 I, 873.
- Die Methoden menschlicher Erbforschung. In BAUR-FISCHER-LENZ' *Menschliche Erblehre und Rassenhygiene (Eugenik)*. Bd. I. 1936.
- *Münch. med. Wschr.* 1924 II, 993. — *Arch. Rassenbiol.* 20, 425 (1928).
- LEONARD: Nach ENGELHORN.
- LEREBoullet: Les jumeaux. Leur physiologie. Leur pathologie. L'identité des jumeaux univitellins. *Nourrisson* 23, 277 und 341 (1935). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 32, 49.
- LEVEN: Zwillingforschung und Nävusätiologie. *Dtsch. med. Wschr.* 1924 I, 1580.

- LEVEN: Über die Erbanlage der Eineiern auf Grund von Untersuchungen des Papillarliniensystems der Finger. *Dermat. Wschr.* 78, 555 (1924).
- Erblichkeit der Tastfiguren und Erbverschiedenheit der Eineiern. *Dermat. Wschr.* 85, 1229 (1927).
- Klin. Wschr. 1924 II, 1817. — Münch. med. Wschr. 1924 I, 404 und 837.
- LEVIN: Can single-ovum Twins be of opposite Sexes? *J. Hered.* 22, 17 (1931).
- LEY: Un cas d'audimutité idiopathique (aphasie congénitale) chez des jumeaux monozygotiques. *Encéphale* 24, 121 (1929). Ref.: *Zbl. Neur.* 54, 586.
- LEY und TORDEUR: Alexie et agraphie d'évolution chez des jumeaux monozygotiques. *J. Belge Neur.* 36, 203 (1936). Ref.: *Zbl. Neur.* 82, 416.
- LICHTENSTEIN: Hämatologiska studier å för tidigt födda barn under de första levnadsåren med särskild hänsyn till anämiska tillstånd. *Akad. avhandl. Stockholm* 1917.
- LIPIEC: Nach v. VERSCHUER.
- LITTLE: On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans. obstetr. Soc. Lond.* 3, 293 (1862).
- LOEVY: Beobachtungen an Zwillingen. II. Gibt es eineiige Zwillinge mit verschiedener Kopfhaarfarbe? *Med. Klin.* 1925 II, 1125.
- LÖFQVIST: Klinisch-statistische Untersuchungen über Frühgeburten. Diss. Helsingfors 1931. (*Acta obstetr. scand.* 11, Suppl. II).
- LOOFT: Die geistige Entwicklung rachitischer Frühgeburten. *Mtschr. Kinderheilk.* 25, 420 (1923).
- Importance de la naissance avant terme dans l'étiologie des troubles de l'intelligence et du système nerveux chez l'enfant. *Acta paediatr. (Stockh.)* 7, 15 (1927).
- L'évolution de l'intelligence des jumeaux. *Acta paediatr. (Stockh.)* 12, 41 (1931).
- LÖWENSTEIN: Psychische Anlage und Umwelt. *Zwillingpsychologische Untersuchungen. Verh. Ges. Heilpäd.* 2, 349 (1931). Ref.: *Zbl. Neur.* 62, 227.
- LUNDBORG: Om psykoser hos tvillingar. *Uppsala Läk.för. Förh. N. F.* 8, 144 (1903).
- LUXENBURGER: Vorläufiger Bericht über psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen. *Z. Neur.* 116, 297 (1928).
- Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie. *Zbl. Neur.* 56, 145 (1930).
- Zur Frage der Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinn und der Letalfaktoren. (Mit einigen Bemerkungen zur zwillingssstatistischen Methodik.) *Z. Neur.* 135, 767 (1931).

- LUXENBURGER: Leistungen und Aussichten der menschlichen Mehrlingsforschung für die Medizin. *Z. Abstammungslehre* 61, 223 (1932).
- Über einige praktische wichtige Probleme aus der Erbpathologie des zyclothymen Kreises. Studien an erbgleichen Zwillingspaaren. *Z. Neur.* 146, 87 (1933).
- Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen. Mit einigen Bemerkungen über den Begriff und die Bedeutung der zytoplasmatischen Umwelt im Rahmen des Gesamtmilieus. *Z. Neur.* 154, 351 (1936).
- Zwillingsforschung. *Z. Kinderforschg* 45, 1 (1936).
- *Zbl. Neur.* 50, 314 (1928); 74, 565 (1935); 76, 488 (1935). — *Fortschr. Neur.* 2, 373 (1930); 4, 1 (1932); 5, 1 (1933); 7, 173 (1935). — *Z. Neur.* 140, 320 (1932).
- MACDONALD: Ref.: *Dtsch. med. Wschr.* 1912, 2286.
- MACKLIN: A description of material from a gynandromorph fowl. *J. of exper. Zool.* 38 (1923). Nach GOLDSCHMIDT.
- MALI und RÄIHÄ: Vergleich zwischen dem Kapillarnetz des frühgeborenen und dem des reifen Kindes und über die Bedeutung des unentwickelten Kapillarnetzes bei der Entstehung gewisser bei Frühgeburten vorkommender Eigenschaften. *Acta paediatr.* (Stockh.) 18, 118 (1935).
- MALKOVA: The roles of heredity and environment in the variability of blood pressure and of the pulse rate. *Proc. Maxim Gorky. Med.-Biol. Res. Inst. Moscow* 3, 66 (1934).
- MARCHAND: Ref.: *Münch. med. Wschr.* 1919 I, 140.
- MARMANN: Die epidemische Kinderlähmung in Preussen im Jahre 1932 unter besonderer Berücksichtigung der Serumanwendung. Auf Grund der Berichte der Regierungspräsidenten. (Veröff. Med.verw. Bd. 42, H 5.) Berlin 1934. Ref.: *Zbl. Neur.* 72, 690 (1934).
- MARTIN: Zwillingschwangerschaft mit einer luetischen Frucht. Ref.: *Berl. klin. Wschr.* 1908 II, 1821.
- MATZDORFF: *Zbl. Neur.* 72, 690 (1934).
- MATZENAUER: Syphilis, Ulcus molle, parasitäre Hautkrankheiten am äusseren Genitale. In HALBAN-SEITZ' *Biologie und Pathologie des Weibes*. Bd. V, 1. Teil. 1926.
- Zur Frage der Vererbung der Syphilis. *Wien. klin. Wschr.* 1932, 1337.
- MAYER: Die Geburt zweyer an den Bäuchen ganz zusammengewachsener Kinder. Frankfurt a. M. 1772. Nach SIEMENS.
- MAYER-LIST und HÜBENER: Die Kapillarmikroskopie in ihrer Bedeutung zur Zwillingsforschung, zugleich ein Beitrag zur idiotypischen Bedingtheit des vegetativen Gefäss-syndroms. *Münch. med. Wschr.* 1925 II, 2185.
- MECKEL v. HEMSBACH: *Müllers Arch.* 1850, 450. Nach SIEMENS.

- MEIROWSKY: Über die Entstehung der sogenannten kongenitalen Missbildungen der Haut. *Arch. f. Dermat.* 127, 1 (1919).
- Zwillingspathologie und Ätiologie der Muttermäler. *Dermat. Wschr.* 79, 973 (1924).
- Zwillingsbiologische Untersuchungen. *Arch. Rassenbiol.* 18, 3 (1926).
- Münch. med. Wschr. 1924 II, 1200. — *Klin. Wschr.* 1926 I, 505.
- V. MENTZINGEN: Über ein erbgleiches Zwillingsspaar mit Ulcus duodeni und hypophysären Störungen. *Z. Konstit.lehre* 19, 432 (1935).
- MERRIMAN: The intellectual resemblance of twins. *Psychologic. Monogr.* 33, 1 (1924).
- MEUMANN: Testpsychologische Untersuchung an ein- und zweieiigen Zwillingen. (Ein Beitrag zur Vererbungsfrage). *Arch. f. Psychol.* 93, 42 (1935).
- MEYER: Zur Biologie der Zwillinge. *Z. Geburtsh.* 79, 287 (1917).
- Zur Vererbung der Zwillingsschwangerschaft. *Arch. Rassenbiol.* 26, 387 (1932).
- *Arch. Rassenbiol.* 27, 317 (1933).
- MEYER-HEYDENHAGEN: Die palmaren Hautleisten bei Zwillingen. *Z. Morph. u. Anthropol.* 33, 1 (1935).
- MICHAELIS: Die erbliche Beanlagung bei der menschlichen Tuberkulose nach eigenen Beobachtungen. *Arch. Rassenbiol.* 1, 198 (1904). Nach J. BAUER.
- MILLER: Ueber homologe Zwillinge. *Jb. Kinderheilk.* 36, 333 (1893).
- MOHR und BARTELME: Mental and physical development of children prematurely born. Preliminary report on mental development. *Amer. J. Dis. Childr.* 40, 1000 (1927).
- MOLL: Nach RIETSCHEL.
- MULLER: Mental Traits and Heredity. The Extent to Which Mental Traits Are Independent of Heredity, As Tested in a Case of Identical Twins Reared Apart. *J. Hered.* 16, 433 (1925).
- *J. Hered.* 17, 195 und 204 (1926).
- MÜNCH: Über Anisometropie bei eineiigen Zwillingen. *Ref.: Klin. Mbl. Augenheilk.* 58, 824 (1922).
- MUTEL und VERMELIN: Étude des anastomoses vasculaires et de l'hydramnios dans la grossesse gémellaire uni-ovulaire. *Gynéc. et Obstétr.* 17, 217 (1928).
- NAEF: Nach BOETERS und DITTEL.
- NAEGELI-ÅKERBLUM: Die Gemität in ihren erblichen(?) Beziehungen. Historische Kritik falscher Angaben. *Virchows Arch.* 170, 151 und 305 (1902).
- NEALE und HAWKSLEY: Studies in the anaemias of infancy and early childhood. VI. *Arch. Dis. Child.* 8, 227 (1933). *Ref.: Zbl. Kinderheilk.* 28, 556.
- NEVINNY: Über die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Beilageheft *Z. Geburtsh.* 114 (1936).

NEWMAN: The Physiology of Twinning. 2. Aufl. Chicago 1923.

- The Biology of Twins. 2. Aufl. Chicago 1924.
- Studies of Human Twins. I—II. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. 55, 283 und 298 (1928). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 23, 52 und 53.
- Mental (and Physical) Traits of Identical Twins Reared Apart. Case I—IX. J. Hered. 20, 49, 97 und 153 (1929); 23, 3, 297 und 369 (1932); 24, 209 (1933); 25, 55 und 137 (1934).
- Palm-Print Patterns in Twins. On the Use of Dermatoglyphics as an Aid in the Diagnosis of Monozygotic and Dizygotic Twins. J. Hered. 22, 41 (1931).
- Differences between Conjoined Twins. In Relation to a General Theory of Twinning. J. Hered. 22, 201 (1931).
- The Finger Prints of Twins. J. Genet. 23, 415 (1931).
- The Effects of Hereditary and Environmental Differences upon Human Personality as Revealed by Studies of Twins. Amer. Naturalist 67, 193 (1933).
- Eugenics Rev. 22, 29 (1930). — Amer. J. physic. Anthropol. 14, 331 (1930). Nach v. VERSCHUER.

NITSCHKE: Littlesche Krankheit bei Zwillingen. Erbarzt 1936, 101.

NITSCHKE und ARMKNECHT: Orthopedische Leiden bei Zwillingen. Z. orthop. Chir. 58, 518 (1933).

NÜRNBERGER: Fehlgeburt und Frühgeburt. In HALBAN-SEITZ' Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, 1. Teil. 1927.

OBERNDORFER: Diskussionsbemerkung. Zbl. Neur. 47, 875 (1927).

OKU: Okayama-Igakkaï-Zasshi (jap.) 43, 1441 (1931). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 26, 312.

OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 7. Auflage. 1923. Nach STIEFLER.

OREL: Kältehämoglobinurie bei Zwillingen. Z. Kinderheilk. 41, 756 (1926).

— Über die Häufigkeit eineiiger Zwillinge. Zugleich ein Beitrag zur Zwillingstatistik. Arch. Gynäk. 129, 719 (1927).

— Längen- und Massenwachstum von Zwillingen. Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft. VII. Mitteilung. Z. Kinderheilk. 48, 1 (1929).

— Z. Kinderheilk. 42, 440 (1926); 44, 449 (1927); 51, 31 (1931).

ORGLER: Beobachtungen an Zwillingen. Mschr. Kinderheilk. 9, 170 (1911).

— Beobachtungen an Zwillingen. Das Längenwachstum der Zwillinge. (II. Mitteilung.) Mschr. Kinderheilk. 12, 490 (1914).

— Beobachtungen an Zwillingen. 3. Mitteilung. Mschr. Kinderheilk. 25, 500 (1923).

— Beobachtungen an Zwillingen. IV. Mitteilung. Zur Feststellung der Eineiigkeit von Zwillingen. Dtsch. med. Wschr. 1924 II, 1648.

— Beobachtungen an Zwillingen. Fünfte Mitteilung: Eineiige Zwillinge. Jb. Kinderheilk. 143 (III. F. 23), 193 (1934).

- ORGLER: Über Erbgleichheit eineiiger Zwillinge. (Nach Beobachtungen im Säuglingsalter.) *Med. Klin.* 1935, 541.
- *Klin. Wschr.* 1926 I, 431. — *Mshr. Kinderheilk.* 57, 312 (1933).
- OSTERTAG: Die Abhängigkeit des Erythrocytendurchmessers und des Blutbilds von erblichen Einflüssen nach Untersuchungen an Zwillingen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 178, 201 (1936).
- Siehe auch bei SPAICH.
- DR. P.: *J. Amer. med. Assoc.* 73, 1789 (1919). Nach GLATZEL.
- PAEZOLD: Vererbung und Schulerziehung. *Arch. Rassenbiol.* 29, 278 (1935).
- PANKOW: Physiologie der Geburt. In v. JASCHKE-PANKOWS Lehrbuch der Geburtshilfe. 2.—3. Auflage. Berlin 1923.
- PARADE: Herzstromkurven eineiiger Zwillingen. *Z. klin. Med.* 128, 114 (1935).
- PARÉ: *Opera chirurgica.* Paris 1589. Nach STRANSKY.
- PASSOW: Über experimentell erzeugte neurogene Heterochromie als Beitrag zum Verständnis des Symptomenkomplexes Hornersyndrom, Heterochromie, Status dysraphicus. *Arch. Augenheilk.* 108, 137 (1934).
- PATELLANI: Nach v. VERSCHUER.
- PAULSEN: Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. *Arch. Rassenbiol.* 17, 165 (1925).
- PAYR: Nach TIETZE.
- PESE: Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Syphilisbehandlung im Säuglingsalter. *Jb. Kinderheilk.* 112 (III. F. 62), 62 (1926).
- PETRI: Untersuchungen zur Erbbedingtheit der Menarche. *Z. Morph. u. Anthropol.* 33, 43 (1935).
- V. PFAUNDLER: Ueber Wesen und Behandlung der Diathesen im Kindesalter. *Verh. 28. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1911.* Nach ZIESCH.
- Biologisches und allgemein Pathologisches über die frühen Entwicklungsstufen. In v. PFAUNDLER-SCHLOSSMANNS Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. 1931.
- V. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde. 4. Auflage. Berlin 1931—1936.
- PIERING: Ref.: *Zbl. Gynäk.* 13, 864 (1889).
- PILLAT: Zur »Ähnlichkeitsdiagnose« der Augenmerkmale bei eineiigen Zwillingen und über »Spiegelbildsymmetrie« gewisser Merkmale. *Z. Augenheilk.* 71, 35 (1930).
- PINCHERLE: Diverso comportamento di due gemelli monocorii di fronte alla sifilide materna. *Pediatria Riv.* 42, 1207 (1934). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 30, 85. — Siehe auch *Boll. Soc. ital. Pediatr.* 3, 397 (1934). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 30, 217.
- PLANCHU und DEVIN: Les prématurés jumeaux. *Lyon méd.* 116, 67 (1911). Ref.: *Z. Kinderheilk.* Ref. 1, 495.
- PLAYFAIR: Conjoined Twins. *Trans. obstetr. Soc. London* 22, 265 (1881).
- POLL: Ueber Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. *Z. Ethnol.* 46, 87 (1914).

- POLL: Seltene Menschen. Anat. Anz. Ergz.bd. zu Bd. 66, S. 18 (1928).
 — Zwillinge in Dichtung und Wirklichkeit. Berlin 1930. — Siehe auch Z. Neur. 128, 423, 1930.
- POPEOE: Twins reared apart. J. Hered. 13, 142 (1922).
- PRZIBRAM: Teratologie. 1920. Nach HEINONEN.
- QUELPRUD: Untersuchungen der Ohrmuschel von Zwillingen. Z. Abstammungslehre 62, 160 (1932).
 — Zwillingsohren. Eugenik 2, 169 (1932). Nach v. VERSCHUER.
 — Zur Erblichkeit des Darwinschen Höckerchens. Z. Morph. u. Anthropol. 34, 343 (1934).
 — Familienforschung über Merkmale des äusseren Ohres. Z. Abstammungslehre 67, 296 (1934).
- RÄIHÄ: Das Elektrokardiogramm des Frühgeborenen. Acta paediatr. (Stockh.) 18, 440 (1936).
 — Siehe auch bei MALI.
- RATHKE: Meckels Arch. 1830, 380. Nach AHLFELD.
- REH: Die Zwillingschwester Anna-Maria Schwartz, eine Strassburger Missgeburt aus dem Jahre 1606. Schweiz. med. Wschr. 1926, 324.
- REICHE: Das Wachstum der Frühgeburten in den ersten Lebensmonaten. III. Mitteilung: Das Wachstum der Zwillingskinder. Z. Kinderheilk. 13, 349 (1916).
- REICHLE: The Diagnosis of the Type of Twinning. I. Dermatoglyphics. Biol. Bull. 56, 164 (1929).
 — The Diagnosis of Monoövular Twinning. II. Clinical aspects. Biol. Bull. 56, 313 (1929).
 — The Diagnosis of Monozygotic Twinning. J. Hered. 25, 33 (1934).
- REUSS: Zur Lehre von den Zwillingen. Arch. Gynäk. 4, 120 (1872).
- RIETSCHEL: Ueber den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Zugleich ein Beitrag zur Frage: Gibt es eine Syphilis congenita ex patre? Med. Klin. 1909 I, 658.
 — Über kongenitale Tuberkulose. Jb. Kinderheilk. 70 (III. F. 20), 62 (1909).
 — Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Erg. inn. Med. 12, 160 (1913).
 — Die Vererbung der Syphilis. Z. Kinderheilk. Ref. 3, 577 (1913).
 — Zur Syphilisinfektion intra partum. Z. Kinderheilk. 31, 293 (1922).
 — Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Dermat. Wschr. 50, 91 und 123 (1925).
 — Allgemeine Pathologie der angeborenen Syphilis. In JADASSOHN'S Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1927.
- RITALA: Über die Vererbung der Konstitution der Eltern auf das neugeborene Kind. Nebst Mitteilung über die Resultate von Längen- und Gewichtsmessungen an Gebärenden. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim. Ser. B. Tom XXIII (1935).

- V. RITTERSHAIN: Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. Nach ZIESCH.
- ROHLFS: Die Eligkeitsdiagnose aus der Ähnlichkeit bei neugeborenen Zwillingen. Arch. Gynäk. 133; 841 (1928).
- ROHR: Eineiige Zwillinge. Z. Kinderheilk. 26, 304 (1920).
 ——— Eineiige Zwillinge. Dtsch. med. Wschr. 1923 II, 916.
- ROLLY: Akute Exantheme. In MOHR-STÄHELINS Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1911.
- ROMMEL: Frühgeburt und Lebensschwäche. In v. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN'S Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I, 2. Hälfte. Leipzig 1906. (1. Aufl.).
- ROSANOFF, A.: A study of mental disorders in twins. Eugen. News 17, 37 (1932).
- ROSANOFF, A. und HANDY: Etiology of mongolism, with special reference to its occurrence in twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 764 (1934).
 ——— ——— Huntington's Chorea in Twins. Arch. of Neur. 33, 839 (1935). Ref.: Amer. J. Dis. Childr. 51, 1206 (1936).
- ROSANOFF, A., HANDY und ROSANOFF, I.: Criminality and delinquency in twins. J. Criminology 24 (1934). Nach CONRAD.
 ——— ——— ——— Etiology of Epilepsy, with special reference to twins. Arch. of Neur. 31, 1165 (1934). Nach CONRAD.
- ROSANOFF, A., HANDY und ROSANOFF-PLESSET: The etiology of manic-depressive Syndroms with special reference to their occurrence in twins. Amer. J. Psychiatry (?) 91, 725 (1935). Nach CONRAD.
- ROSANOFF, A. und INMAN-KANE: Relation of premature birth and underweight condition at birth to mental deficiency. Amer. J. Psychiatry 13, 829 (1934).
- ROSENFELD: Zur Frage der vererblichen Anlage zu Mehrlingsgeburten. Z. Geburtsh. 50, 30 (1903).
- ROSENSTERN: Frühgeburtenstigmata. Z. Kinderheilk. 32, 129 (1922).
- RUMPE: Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Z. Geburtsh. 22, 344 (1891).
- SANDERS: Similarities in Triplets. A. Contribution to the Knowledge of Heredity in Triplets. J. Hered. 23, 225 (1932).
 ——— Zwillinge mit Epilepsie. Genetica ('s.-Gravenhage) 15, 67 (1933).
- SANDIFORD: Educational Psychology. New York 1928. Nach A. ROSANOFF und INMAN-KANE.
- SAUDEK: Charakter 1932—1934. Nach KRANZ.
- SCHATZ: Die Gefäßverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. Arch. Gynäk. 24, 337 (1884); 27, 1 (1886); 29, 419 (1887); 30, 169 und 335 (1887); 53, 144 (1897); 55, 485 (1898); 58, 1 (1899); 60, 81, 201 und 559 (1900); 92, 13 (1910). — Siehe auch Arch. Gynäk. 19, 329 (1882).
- SCHAUTA: Die Pygopagen-Schwester Blazek. Gynäk. Rdsch. 4, 437 (1910).

- SCHIFF: Ueber das serologische Verhalten eines Paares eineiiger Zwillinge. Berl. klin. Wschr. 1914 II, 1405.
- SCHIFF und v. VERSCHUER: Serologische Untersuchungen an Zwillingen. I. Mitt. Klin. Wschr. 1931 I, 723. — II. Mitt. Z. Morph. u. Anthropol. 32, 244 (1933).
- SCHILLER: Zwillingsprobleme, dargestellt auf Grund von Untersuchungen an Stuttgarter Zwillingen. Z. Konstit.lehre 20, 284 (1936).
- SCHINDLER, E.: Ulcus ventriculi perforatum bei Zwillingen. Chirurg. 7, 327 (1935).
- SCHINDLER, EMMA: Über die Irisfarbe des Säuglings. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. 19, 153 (1919).
- SCHJØTZ: Körperlänge und Gewicht frühgeborener Kinder. Acta obstetr. scand. (Stockh.) 9, 504 (1930). — Dasselbe auf norwegisch in Norsk Mag. Lægevidensk. 1930, Suppl. II, 36.
- SCHLEICHER und SCHILLER: Siehe bei GALTON.
- SCHMIDT: Ophthalmologische Untersuchungen bei ein- und zweieiigen Zwillingen. Ref.: Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 553 (1928).
- SCHOCKING: Uitbreiding van het Tweelingonderzoek in Nederland. Leiden 1931. Nach v. VERSCHUER.
- SCHRÖDER: Nach CURTIUS und KORKHAUS.
- SCHULTE: Zwillingspathologische Befunde. Ref.: Zbl. Neur. 50, 315 (1928).
- Vergleichende Schädelröntgenbefunde bei Zwillingen. (Beitrag zur Abgrenzung der genuinen Epilepsie). Nervenarzt 7, 334 (1934). Ref.: Zbl. Neur. 74, 268.
- Zwillingerhebungen bei genuiner Epilepsie. Mschr. Psychiatr. 88, 341 (1934).
- Med. Welt. 1934, 235. Nach LUXENBURGER. — Zbl. Neur. 73, 251 (1934).
- SCHULTZ: Nach v. VERSCHUER.
- SCHWARZ: Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 84 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen). Arch. Ohr- usw. Heilk. 119, 291 (1928).
- Die Bedeutung der hereditären Anlage für die Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Nasennebenhöhlen. Arch. Ohr- usw. Heilk. 123, 161 (1929).
- SIEGEL: Das Asthma. Jena 1912. Nach SIEMENS.
- SIEGERT: Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Jb. Kinderheilk. 58, (III. F. 8), 929 (1903).
- SIEMENS: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1923.
- Die Leistungsfähigkeit der zwillingspathologischen Arbeitsmethode für die ätiologische Forschung. Münch. med. Wschr. 1924 I, 11.
- Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermaler. Arch. f. Dermat. 147, 1 (1924).

- SIEMENS: Die Zwillingspathologie. Ihre Bedeutung. Ihre Methodik. Ihre bisherigen Ergebnisse. Berlin 1924.
- Zur Ätiologie des Turmschädels, nebst Mitteilung einer dermatologischen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit bei Zwillingen. Virchows Arch. 253, 746 (1924).
 - Die Diagnose der Eineiigkeit in geburtshilflicher und in dermatologischer Betrachtung. Arch. Gynäk. 126, 623 (1925).
 - Lässt sich die »keimplasmatische Naevustheorie« aufrechterhalten? Arch. f. Dermat. 148, 625 (1925).
 - Neue Fragestellungen der zwillingspathologischen Forschung. Zbl. Kinderheilk. 18, 1 (1925).
 - Studien über die Leistungsfähigkeit meiner dermatologischen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit. Virchows Arch. 263, 666 (1927).
 - Das Problem der Erbgleichheit bei den eineiigen Zwillingen. Virchows Arch. 264, 323 (1927).
 - The Diagnosis of Identity in Twins. J. Hered. 18, 201 (1927).
 - Die Vererbungspathologie der Mundhöhle. Münch. med. Wschr. 1928 II, 1747.
 - Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. In JADAS-SONNS Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. III. (Zwillingspathologie S. 35.) Berlin 1929.
 - Die allgemeinen Ergebnisse der menschlichen Mehrlingsforschung. Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg 17, 265 (1931).
 - Die allgemeinen Ergebnisse der menschlichen Mehrlingsforschung. Z. Abstammgslehre 61, 208 (1932).
 - Arch. f. Dermat. 147, 409 (1924). — Klin. Wschr. 1924 II, 1223. — Münch. med. Wschr. 1924 I, 590; 1924 II, 946 und 1202. — Z. Abstammgslehre 33, 348 (1924); 37, 122 (1925). — Dermat. Wschr. 80, 252 (1925). — Z. Kinderheilk. 39, 551 (1925). — Med. Klin. 1927 II, 1367. — Arch. Gynäk. 133, 284 (1928).
- SINGER, G.: Bericht über einenluetischen und einen nichtluetischen Zwilling. Arch. Kinderheilk. 67, 362 (1919).
- SINGER, L.: Zur Pathogenese der Keuchhustenapoplexie und Keuchhusteneklampsie. (Zugleich ein Beitrag zu der Entstehung von Ringblutungen.) Virchows Arch. 274, 645 (1930).
- SINIBALDUS: Geneanthropeiae sive de hominis generatione decateuchon. Francofurti 1669. Nach AHLFELD.
- SMITH: Aanssvaghedens Aarsagsforhold belyst ved Undersøgelser af Tvillinger. Medd. Danmarks Antrop. 3, 83 (1929).
- Das Ursachenverhältnis des Schwachsinnis beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. Z. Neur. 125, 678 (1930).
- SOIKKELI: Kaksos- ja kolmoslapsista. Duodecim (Helsingfors) 44, 335 (1928).

- SÖVÉNYHÁZY: Un parto bigemino non comune; differenza di peso: gr 2,000 (1,300 = 3,300). Clin. ostetr. 38, 60 (1936). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 32, 148.
- Orv. Hetil. (ung.) 1935, 1214. Ref.: Zbl. Kinderheilk. 31, 568.
- SPAICH und OSTERTAG: Untersuchungen über allergische Erkrankungen bei Zwillingen. Z. Konstit.lehre 19, 731 (1936).
- SPÄTH: Z. Wien. Aerzte 16, 228. Nach AHLFELD.
- SPICKERNAGEL: Über ungleiches Haarpigment bei sicher eineiigen Zwillingen. Klin. Wschr. 1925 I, 1168.
- STEINER: Nachgeburtsbefunde bei Mehrlingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Arch. Gynäk. 159, 509 (1935).
- Nachgeburtsbefunde bei Mehrlingen und Ähnlichkeitsdiagnose. Naturwiss. 23, 489 (1935).
- Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit des Diabetes mellitus. Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 497 (1936).
- STERN, E.: Beitrag zur Psychologie der Begabung von Zwillingen. Z. Kinderforschg 38, 581 (1931). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 26, 276.
- STERN, H.: Vergleichende Untersuchungen des Augenhintergrundes bei Zwillingen. Klin. Mbl. Augenheilk. 90, 215 (1933).
- STIEFLER: Little'sche Krankheit bei Geschwistern und bei Zwillingen. J. Psychol. u. Neur. 37, 362 (1928).
- Wien. klin. Wschr. 1920, 73.
- STILL: J. amer. med. Assoc. 73, 1789 (1919). Nach OREL.
- STOCKS: A biometric investigation of twins and their brothers and sisters. Ann. of Eugen. 4, 49 (1930) und 5, 1 (1933). Ref.: Zbl. Kinderheilk. 25, 498 und nach v. VERSCHUER.
- STRANSKY: Beiträge zur Zwillingspathologie. I. Mitteilung. Mschr. Kinderheilk. 31, 613 (1926).
- Beiträge zur Zwillingspathologie. II. Mitteilung. Mschr. Kinderheilk. 48, 406 (1930).
- Beiträge zur Zwillingspathologie. III. Mitteilung. Wien. klin. Wschr. 1932, 1225.
- De l'importance de la pathologie des jumeaux en pédiatrie. Rev. franç. Pédiatr. 10, 159 (1934).
- Z. Kinderheilk. 39, 553 (1925).
- STRASSMANN: Die mehrfache Schwangerschaft. In v. WINCKELS Handbuch der Geburtshilfe. Bd. I, 2. Hälfte. Wiesbaden 1904.
- STRÖSSLER: Statistische Erhebungen über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn bei Epileptikern mit besonderer Berücksichtigung epileptischer Zwillinge. Schweiz. Arch. Neur. 32, (1933). Nach CONRAD.
- STUMPFEL: Die Ursprünge des Verbrechens, dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen. Leipzig 1936.
- Z. Neur. 123, 251 (1930); 143, 349 (1933).
- SUHONEN: Kaksos- ja kolmossynnytyksistä. Duodecim (Helsingfors) 49, 471 (1933).

- SUNDE: Die Prognose der Frühgeborenen und die Prophylaxe des Geburtstraumas. Acta obstetr. scand. (Stockh.) 9, 477 (1930). — Dasselbe auf norwegisch in Norsk Mag. Lægevidensk. 1930, Suppl.
- V. SZONTAGH: Über Disposition. Berlin 1918.
- TAMM und HELLSTRÖM: Två schemata för mätning av intelligensen hos barn. I—II. Uppsala 1926.
- TAUBER: Über 100 Fälle von Zwillingsschwangerschaft und -geburten. Diss. Jena 1916. Nach ENGELHORN.
- THOENES: Lues congenita und Zwillingsschwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. 1922 II, 1386.
- THORNDIKE: Measurements of twins. Arch. of Philosophy 1905, Nr. 1. Nach SIEMENS u. a.
- THUMS: Neurologische Zwillingstudien. I. Mittg. Zur Erbpathologie der multiplen Sklerose. Eine Untersuchung an 51 Zwillingspaaren. Z. Neur. 155, 185 (1936). — Siehe auch Zbl. Neur. 78, 157 (1936).
- : Zwillingsuntersuchungen bei cerebraler Kinderlähmung (Littlescher Krankheit, angeborener spastischer Hemi-, Di- und Tetraplegie). Z. Neur. 158, 151 (1937). — Siehe auch Zbl. Neur. 82, 685 (1936).
- TIETZE: Gleichzeitiges Vorkommen nichterblicher Krankheiten bei ein-eiigen Zwillingen. Chirurg 7, 641 (1935).
- TOVERUD: Etiological Factors in the Neonatal Mortality, with special Reference to Cerebral Hemorrhage. Acta paediatr. (Stockh.) 19, 249 (1936).
- TROUSSEAU: Nach SIEMENS.
- TSCHEREWKOW: Dtsch. med. Wschr. 1913 I, 282.
- TÜSCHER: Zur Frage der Entscheidung über die Ein- oder Zweieiigkeit bei bichorischen diamniotischen Zwillingen mit Gefässanastomosen in der Plazenta. Erbarzt 1936, 148.
- UMBER: Nach LENZ.
- V. VERSCHUER: Die Wirkung der Umwelt auf die anthropologischen Merkmale nach Untersuchungen an eineiigen Zwillingen. Arch. Rassenbiol. 17, 149 (1925).
- : Ein Fall von Monochorie bei zweieiigen Zwillingen. Münch. med. Wschr. 1925 I, 184.
- : Anthropologische Studien an ein- und zweieiigen Zwillingen. Z. Abstammungslehre 41, 115 (1926).
- : Grundlegende Fragen der vererbungsbiologischen Zwillingforschung. Münch. med. Wschr. 1926 II, 1562.
- : Die Ähnlichkeitsdiagnose der Eineiigkeit von Zwillingen. Anthropol. Anz. 5, 244 (1928).
- : Erbpsychologische Untersuchungen an Zwillingen. Z. Abstammungslehre 54, 280 (1930).
- : Intellektuelle Entwicklung und Vererbung. Vererb. u. Erzieh. (G. JUST). Berlin 1930.

- v. VERSCHUER: Zur Frage der Asymmetrie des menschlichen Körpers. *Z. Morph. u. Anthropol.* 27, 171 (1930).
- Ergebnisse der Zwillingsforschung. *Verh. Ges. phys. Anthropol.* 6, 1 (1931).
 - Die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung. *Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg* 18, 1 (1932).
 - Die biologischen Grundlagen der menschlichen Mehrlingsforschung. *Z. Abstammungslehre* 61, 147 (1932).
 - Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. (Erbbiologischer Teil). *Beitr. Klin. Tbk.* 81, 227 (1932).
 - Neue Ergebnisse der Zwillingsforschung. *Arch. Gynäk.* 156, 362 (1933).
 - Die Erbbedingtheit des Körperwachstums. *Z. Morph. u. Anthropol.* 34, 398 (1934).
 - Erblichkeit innerer Krankheiten. *Dtsch. med. Wschr.* 1934 II, 1194.
 - Erbpathologie. Dresden und Leipzig 1934.¹
 - Methoden der Erbforschung beim Menschen. *Naturwiss.* 22, 765 (1934).
 - Zur Erbbiologie der Fingerleisten, zugleich ein Beitrag zur Zwillingsforschung. *Z. Abstammungslehre* 67, 299 (1934).
 - Aufgaben und Ziele des Instituts für Erbbiologie und Rassenhygiene zu Frankfurt a. M. *Erbarzt* 1935, 97.
 - Die biologischen Grundlagen der Zwillingsforschung. *Erbarzt* 1937, 1.
 - *Z. Abstammungslehre* 37, 119 (1925). — *Arch. Rassenbiol.* 20, 425 (1928); 27, 306 und 315 (1933). — *Erg. Path.* 26, 1 (1932). — *Z. orthop. Chir.* 55, 9 (1932). — *M Schr. Kinderheilk.* 62, 113 (1934). — *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 1934, 35.
 - Siehe auch bei CURTIUS, DIEHL, GEIPEL und SCHIFF.
- v. VERSCHUER, KINKELIN und ZIPPERLEN: Die Vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologischen Grundlagen. Studien an 102 eineiigen und 45 gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillings- und an 2 Drillingspaaren. *Erg. inn. Med.* 31, 35 (1927).
- v. VERSCHUER und ZIPPERLEN: Die erb- und umweltbedingte Variabilität der Herzform. (Nach Röntgenaufnahmen des Herzens bei Zwillingen). *Z. klin. Med.* 112, 69 (1929).
- VERSLUIS: Nach v. VERSCHUER.
- VIRCHOW: Ueber die sogenannte »zweiköpfige Nachtigall«. *Berl. klin. Wschr.* 1873, 97.
- VOGT: Die arteriellen Gefäßverbindungen eineiiger Zwillinge im Röntgenbilde. *Fortschr. Röntgenstr.* 24, 102 (1916). Nach v. VERSCHUER.
- VOUTE: Nederl. *M Schr. Kindergeneesk.* 5, 202 (1936). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 32, 241.

¹ 2. Aufl. 1937. (Korrekturzusatz.)

- WAARDENBURG: Über den Wert der daktyloskopischen und der dermatologischen Methode zur Eineiigkeitsdiagnose der Zwillinge. *Klin. Wschr.* 1926 II, 2115.
- Refraktion und Zwillingforschung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 84, 593 (1930).
- Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Haag 1932. (*Bibliographia Genetica* Bd. VII.) Auge und Zwillingforschung S. 557.
- Nederl. Tijdschr. Geneesk. 20, 2859 (1926). Ref.: *Zbl. inn. Med.* 47, 976.
- WAGENSEIL: Zwei Mitteilungen über die erbbiologische Bedeutung der eineiigen Mehrlinge. *Z. Konstit.lehre* 15, 632 (1930).
- WAGNER, G. A.: Zur Diagnose der Eineiigkeit oder Zweieiigkeit der Zwillinge. *Med. Klin.* 1927, 936 und 1367.
- WAGNER, G. F. und PÜSCHEL: Blutgruppenmerkmale und Immunkomponenten als Lehrbeispiele Mendelscher Vererbung beim Menschen, dargelegt an einem Fall von Drillingen. *Z. Rassenphysiol.* 7, 111 (1935).
- WAGNER, W.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 139 (1936). Nach KRANZ.
- WALCHER: Über die Entstehung von Brachy- und Dolichocephalie durch willkürliche Beeinflussung des kindlichen Schädels. *Vorl. Mitt. Zbl. Gynäk.* 29, 193 (1905).
- Weitere Erfahrung in der willkürlichen Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. *Münch. med. Wschr.* 1911 I, 134.
- WALL: Über die Weiterentwicklung frühgeborener Kinder mit besonderer Berücksichtigung späterer nervöser, psychischer und intellektueller Störungen. *Mtschr. Geburtsh.* 37, 456 (1913).
- WEBER: *J. amer. med. Assoc.* 73, 1789 (1919). Nach OREL.
- WEHEFRITZ: Über die Vererbung der Zwillingsschwangerschaft. *Z. Konstit.lehre* 11, 554 (1925).
- Über die Wechselbeziehung zwischen Kopfform und Geburtsverlauf. *Arch. Gynäk.* 134, 353 (1928).
- WEICKSEL: Angeborener Schwachsinn bei Zwillingen. *Z. Neur.* 15, 220 (1913).
- WEINBERG: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen. *Pflügers Arch.* 88, 346 (1901).
- Methode und Ergebnis der Erforschung der Ursachen der Mehrlingsgeburten. *Virchows Arch.* 171, 340 (1903).
- Die Anlage zur Mehrlingsgeburten beim Menschen und ihre Vererbung. *Arch. Rassenbiol.* 6, 322 (1909).
- *Z. Geburtsh.* 47, 12 (1902); 48, 94 (1903). — *Münch. med. Wschr.* 1924 I, 554. — *Z. Konstit.lehre* 14, 71 (1928). — *Arch. Gynäk.* 133, 289 (1928). — *Z. Abstammungslehre* 65, 314 (1932).
- WEISS: Ein Fall kongenitalen Lues bei eineiigen Zwillingen. *Arch. Kinderheilk.* 79, 18 (1926). Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 20, 340.
- WEITZ: Beitrag zur Ätiologie der Syringomyelie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 82, 65 (1924).

- WEITZ: Über die Bedeutung der Erbmasse für die Ätiologie nach Untersuchungen an eineiigen Zwillingen. *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 1924, 88. Ref.: *Zbl. Kinderheilk.* 18, 15.
- Studien an eineiigen Zwillingen. *Z. klin. Med.* 101, 115 (1924).
 - Über die Bedeutung der Erbmasse für das Gebiss nach Untersuchungen bei eineiigen Zwillingen. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* 42, 89 (1924).
 - Über Vererbungsfragen in der menschlichen Pathologie. *Klin. Wschr.* 1926 I, 153 und 195.
 - Die Vererbung innerer Krankheiten. Stuttgart 1936.
 - *Klin. Wschr.* 1924 I, 905. — *Zbl. Kinderheilk.* 18, 291 (1924).
- WENINGER: Die Papillarmuster der Fingerbeeren, das Leistenrelief der Palma und die Handlinien der Zwillinge W. *Z. Neur.* 123, 290 (1930).
- Die Papillarmuster der Fingerbeeren, das Leistenrelief der Palma und die Handlinien des Zwillingspaars A und B. *Z. Neur.* 143, 377 (1933).
 - Familienuntersuchungen über den Hautleistenverlauf am Thenar und am ersten Interdigitalballen der Palma. *Mitt. Anthr. Ges. Wien* 65 (1935). Nach FISCHER.
- WERNER: Über den Anteil von Erbanlage und Umwelt beim Kohlehydratstoffwechsel auf Grund von Zwillingsuntersuchungen. *Z. Abstammungslehre* 67, 306 (1934).
- Blutzuckerregulation und Erbanlage. Belastungsversuche an 40 Zwillingspaaren. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 178, 308 (1936).
 - Die Erb- und Umweltbedingtheit der Unterschiede bei der vitalen Lungenkapazität und einigen zugehörigen Körpermassen und Indices. Untersuchungen an 70 Zwillingspaaren. *Z. Konstit.lehre* 21, 293 (1937).
 - *Dtsch. med. Wschr.* 1934 I, 381.
- WERTH: Nach ENGELHORN.
- WERTHER: *Disputatio medica de monstro hungarico*. Leipzig 1707. Nach HENNEBERG und STELZNER.
- WIEHMANN und PAAL: Die Blutgruppenbestimmung in ihrer Bedeutung für die Zwillingforschung. *Münch. med. Wschr.* 1927 I, 271.
- VON DER WIEL: *Observ.* 75, 330 (1727). Nach AHLFELD.
- WILDER: Palms and Soles. *Amer. J. Anat.* 1, 423 (1902).
- Duplicate Twins and Double Monsters. *Amer. J. Anat.* 3, 387 (1904).
 - Zur körperlichen Identität bei Zwillingen. *Anat. Anz.* 32, 193 (1908).
- WILSON: *Glasgow med. J.* 1907. Ref.: *Zbl. Gynäk.* 32, 1133.
- WILSON und WOLFSOHN: Organic nervous disease in identical twins. *Arch. of Neur.* 21, 477 (1929). Ref.: *Zbl. Neur.* 53, 459.
- WIMBERGER: Eineiige Zwillinge. *Z. Kinderheilk.* 31, 216 (1922).

- WINGFIELD: Twins and orphans. The inheritance of intelligence. London und Toronto 1928.
- The intelligence of twins and of the inmates of orphanages. *Eugenics Rev.* 22, 183 (1930). Ref.: *Zbl. Neur.* 58, 661.
- YLPPÖ: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. *Festschr. d. Kais. Augusta Viktoria Hauses 1919*, 211 und *Z. Kinderheilk.* 20, 212 (1919).
- Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. *Z. Kinderheilk.* 24, 1 (1919).
- Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. Untersuchungen über Massen-, Längen-, Thorax- und Schädelwachstum bei 700 Frühgeborenen. *Z. Kinderheilk.* 24, 111 (1919).
- Einige Kapitel aus der Pathologie der frühgeborenen Kinder. *Klin. Wschr.* 1922 I, 1241.
- Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* 38, 32 (1924).
- Das Schädeltrauma bei der Geburt. *Mschr. Kinderheilk.* 34, 502 (1926).
- Pathologie der Frühgeborenen einschliesslich der »debilen« und »lebensschwachen« Kinder. In v. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN'S Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. 1931.
- ZEINER-HENRIKSEN: Et tilfælde av sammenvoksede tvillinger. (Thoracopagus tetrabrachicus.) *Norsk Mag. Lægevidensk.* 75, 161 (1914).
- ZIEHEN: Die Geisteskrankheiten einschliesslich des Schwachsinn und die psychopathischen Konstitutionen im Kindesalter. 2. Aufl. Berlin 1926.
- ZIELER: In ZIELER-JACOBIS Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1924. Nach GLATZEL.
- ZIESCH: Statistisch-genealogische Untersuchungen über die Ursachen der Rachitis, insbesondere ihre Erblichkeit. *Arch. Rassenbiol.* 17, 61 (1925).
- ZIPPERLEN: Diss. Tübingen 1926. (Manuskript). Nach NITSCHKE und ARMKNECHT.
- v. ZUMBUSCH: Über einen Fall von »eineiigen« Zwillingsschwestern mit ungleicher Augenfarbe. *Klin. Wschr.* 1925 I, 71.

Über die Behandlung der Kinderanämien mit Leber- und Eisenpräparaten.

HEIKKI BÄCKMAN.

Durch die Lebertherapie, die sich bei Erwachsenen als äusserst effektiv erwiesen hat, sind auch bei der Anämiebehandlung der Kinder gute Resultate erzielt worden. Die Eisenpräparate allein haben so, wie sie früher bei der Anämiebehandlung der Kinder gebraucht worden sind, nicht befriedigend gewirkt. Wenn es neben Leberpräparaten zur Anwendung kommt, hat Eisen oft eine sehr günstige Wirkung. Man hat nämlich festgestellt, dass die Leberpräparate, zusammen mit Eisenpräparaten, effektiver auf den Hämoglobingehalt des Blutes und die Menge der roten Blutkörperchen der Anämiekinder einwirken als für sich allein.

In der *Kinderklinik zu Helsinki* hat die Mehrzahl der Anämiepatienten in den Jahren 1935 und 1936 gleichzeitig Leber- und Eisenpräparate, vorwiegend *Hepator (Orion)* und *Ferrum reductum*, erhalten. Von 101 Patienten sind während dieser zwei Jahre 54 sowohl *Hepator* wie *Ferrum reductum* verabreicht worden, 15 ausschliesslich *Ferrum reductum*. In den letzten Zeiten hat man den Patienten auch ein kombiniertes Eisen-Leber-Präparat, *Hepa-tonicum (Orion)*, gegeben. Die Anzahl der Patienten ist doch noch zu gering, um in dieser Arbeit berücksichtigt zu werden.

Bei den Patienten, die das Leber- und das Eisenpräparat erhalten haben, bemerkt man in vielen Fällen einen raschen Anstieg des Hämoglobingehalts. Diese Regeneration des Blutes lässt sich in einer Kurve darstellen, die den Zustand bei dem kindlichen Patienten wiedergibt.

In schweren Anämiefällen scheint der Hämoglobingehalt des Blutes bei dieser Behandlungsweise sehr gleichmässig anzusteigen.

Abb. 1 stellt den Hämoglobingehalt des Blutes bei einem 7-jährigen Anämiekinde (Krankengesch. Nr. 389/1935) während der Leber- und Eisenpräparatbehandlung dar. (Hepator 2 \times tgl. 1 Teel. in der Zeit vom 22. 5.—20. 6., Ferr. red. 2 \times tgl. 0.1 in der Zeit vom 22. 5.—27. 5. und vom 2. 6.—20. 6.). In diesem Falle bemerkt man, dass er sich binnen 10 Tagen um 14 Einheiten oder Prozent vermehrt.¹ Die Kurve, welche die Erythro-

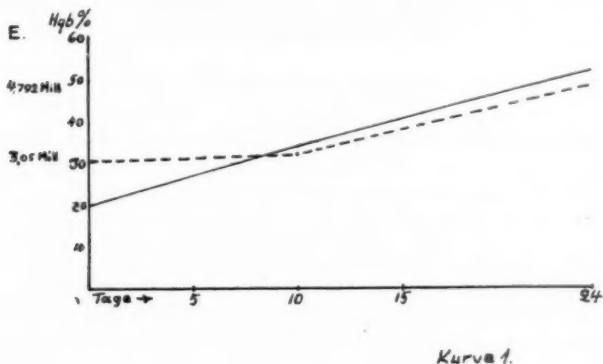


Abb. 1.

zytenmenge ausweist, folgt der Hämoglobinkurve nicht ganz genau, verläuft jedoch in der Hauptsache gleichgerichtet mit dieser. In einem andern Falle (Krankengesch. Nr. 93/1936) steigt der Hämoglobingehalt innerhalb 12 Tagen sogar um 20 Prozent. Bei dem gleichen Patienten wurde das Eisenpräparat, als der Hämoglobingehalt 45 Prozent betrug, fortgelassen und ausschliesslich Hepator gegeben. Nach Verlauf von 9 Tagen betrug der Hämoglobingehalt nach wie vor 45 Prozent. Als ausser Hepator wieder ein Eisenpräparat gegeben wurde, fing der Hämoglobingehalt wieder an zu steigen und hob sich während der ganzen Behandlung bis auf 72 Prozent.

Wenn der Hämoglobingehalt sehr niedrig ist, etwa 10—15 Sahli, scheint die gemeinsame Wirkung von Hepator und Ferrum reductum nicht so effektiv zu sein.

¹ *Bemerkung:* Dem allgemeinen Sprachgebrauch gemäss sprechen wir in dieser Arbeit von einem Hämoglobinanstieg in Prozenten, obgleich wir eigentlich den Anstieg in Sahliheiten meinen.

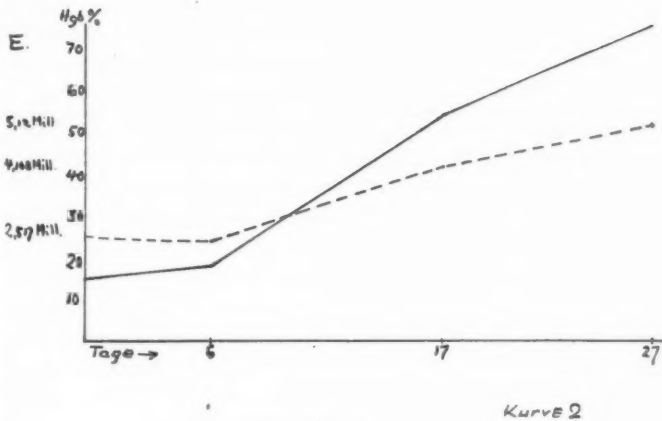


Abb. 2.

Abb. 2 gibt den Hämoglobingehalt des Blutes bei einem 1 ½-jährigen Anämiekinde (Krankengesch. Nr. 538/1935) wieder, der anfangs 15 % betrug. Bei Hepator- und Ferrum-reductum-Behandlung (Hepator 1 × tgl. 1 Teel., Ferr. red. 2 × tgl. 0.1 in der Zeit vom 22. 7—27. 8) stieg er zunächst im Verlauf von 6 Tagen um drei Prozent. In derselben Zeit sank die Erythrozytenmenge ein wenig. Da es in diesen Fällen oft nur durch die Bluttransfusion gelingt, den Hämoglobingehalt zu heben, kann man die Behandlung sehr effektiv mit Leber- und Eisenpräparaten fortsetzen. In diesem Falle stieg der Hämoglobingehalt nach Ausführung

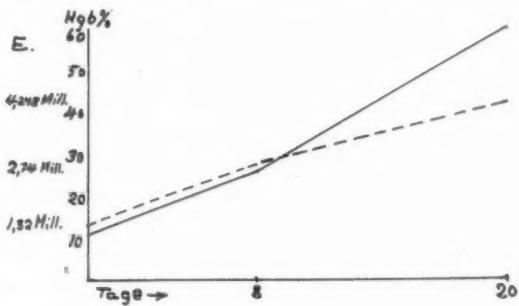


Abb. 3.

der Transfusion in 11 Tagen um 36 Prozent. Bei fortgesetzter Behandlung mit Leber- und Eisenpräparaten nahm er binnen 10 Tagen um 21 Prozent zu. Alles in allem stieg der Hämoglobingehalt in diesem Falle innerhalb 27 Tagen um 60 oder auf 75 Prozent.

Die in Abb. 3 wiedergegebene Kurve ist für einen einjährigen Kranken gezeichnet, auf den 40 cm³ Blut übergeführt waren. Danach stieg der Hämoglobingehalt im Verlauf von 8 Tagen von 11 auf 26 Prozent oder um 15 Prozent. Bei fortgesetzter Leber- und Eisenpräparatbehandlung vermehrte er sich binnen 12 Tagen um 34 Prozent oder insgesamt binnen 20 Tagen um 49 Prozent.

Ebenso gute Resultate sind mit der kombinierten Leber- und Eisentherapie auch in vielen anderen Fällen nach der Transfusion erzielt worden. Bei einem 1-jährigen Patienten (Krankengesch. Nr. 377/1936), auf den 20 cm³ Blut übergeführt waren, stieg der Hämoglobingehalt innerhalb 8 Tagen von 18 auf 43 Prozent oder um 25 Prozent. Bei fortgesetzter Behandlung mit Hepator und Ferrum reductum nahm er innerhalb 9 Tagen um weitere 23 Prozent zu und stieg alles in allem in einer Zeit von 17 Tagen um 48 Prozent.

Auch in leichten Anämiefällen wirken Leber- und Eisenpräparate zusammen sehr günstig. Der Anstieg des Hämoglobingehaltes im Blut scheint jedoch langsamer als in schweren Anämiefällen zu erfolgen. Selten steigt er z. B. im Verlauf von 8 Tagen mehr als um 10 Prozent. In vielen Fällen beobachtet man während dieser Zeit nur eine Zunahme von 5 oder 6 %. Auch die mittels der Bluttransfusion erreichte Vermehrung des Hämoglobingehaltes setzt sich nicht so günstig fort wie in schweren Anämiefällen.

Die Leber- und Eisenpräparate scheinen am besten zu wirken, wenn der Hämoglobingehalt zwischen 25 und 65 Prozent beträgt. In einem Falle (Krankengesch. Nr. 111/1936) stieg der Hämoglobingehalt bei Hepator-Ferrum-reductum-Behandlung innerhalb 17 Tagen von 48 auf 65 Prozent, aber danach während einer gleich langen Zeit und bei derselben Therapie nur um 6 Prozent. In einem andern Falle (Krankengesch. Nr. 336/1936) stieg er zuerst binnen 15 Tagen von 42 auf 68 Prozent oder um 26 Prozent, aber danach während einer gleich langen Zeit und fortgesetzter Behandlung nur um 5 Prozent. In einem Falle (Krankengesch. Nr. 503/1936), wo die Behandlung mit Leber- und Eisenpräparaten

längere Zeit fortgesetzt worden war, stieg der Hämoglobingehalt in 6 Tagen von 48 auf 66 Prozent oder um 18 Prozent, aber von da ab während weiterer 20 Tage nur um 10 Prozent. Die von derartigen Fällen gezeichneten Kurven biegen zu einem sanfteren Verlauf um, wenn der Hämoglobingehalt höher steigt. Desgleichen bemerkt man bei den leichten Anämiefällen, bei denen der Hämoglobingehalt von Anfang an relativ gut ist, dass die Kurve sanfter verläuft als in schweren Anämiefällen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass in der Universitäts-Kinderklinik in Helsinki *durch die kombinierte Einwirkung von Leberpräparaten, zumal Hepator, und Ferrum reductum bei schweren Anämien eine sehr rasche Besserung der Anämie erreicht worden ist.* Auch in leichteren Fällen sind die Ergebnisse recht zufriedenstellend, wenn auch die Veränderungen nicht so rasch erfolgen wie bei den schweren Anämieformen.

Über die tuberkulöse Perikarditis der Kinder und ihre Prognose.

SALME HARVE.

In der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki ist soeben innerhalb ziemlich kurzer Zeit bei 4 Patienten eine tuberkulöse Perikarditis diagnostiziert worden. Infolgedessen hat sich unsere Aufmerksamkeit dieser relativ seltenen Lokalisationsform der Tuberkuloseinfektion zugewandt.

Manche Forscher halten die tuberkulöse Perikarditis, wenigstens als selbständiges Krankheitsbild, bei Kindern und Jugendlichen für seltener als bei älteren Personen (*Scagliosi*, 1904, sowie *Bass* nach *Blatt* und *Greengard*). *Riesman* konstatiert (1901), dass sie bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen und Kindern.

Auf Grund der *Weillschen* Statistik (nach *Stolte*, in *Pfaundler* und *Schlossmanns* Handbuch der Kinderheilkunde) ist ein Fünftel der kindlichen Perikarditiden durch Tuberkulose bedingt. In dem kürzlich publizierten Obduktionsmaterial *Weingers*, das 1400 Kinder im Alter von 1 Mon. bis zu 3 J. umfasst, wurde bei 31 eine exsudative Perikarditis angetroffen; von diesen waren eine mit Sicherheit und zwei wahrscheinlich tuberkulös. — Bei 7 von den 72 in Lübeck i. J. 1930 infolge des bei der Tuberkuloseschutzimpfung eingetroffenen bekannten Unglücks gestorbenen Kindern wurden gelegentlich der Obduktion Veränderungen im Perikard konstatiert, bei einigen nur vereinzelte kleine Perikardtuberkel.

Wie bekannt, ist die Tuberkulose des Herzbeutels zumeist eine sekundäre. Den Primärherd bildet am häufigsten eine Mediastinal- oder Bronchialdrüsentuberkulose; zumal eine der Vorderwand des Perikards gegenüber gelegene oder an der Bifurkation oder der Abgangsstelle der grossen Gefässe befindliche Drüse bildet häufig den Ausgangspunkt. Die Überwanderung der Infektion erfolgt meist per continuitatem, bisweilen längs der Lymphwege. Manchmal bricht eine verkäste Drüse direkt in den Herzbeutel durch. Auch von der Pleura aus kann eine Tuberkulose direkt auf das Perikard übergreifen, oder die Infektion kann vom Peritoneum her durch das Zwerchfell längs der Lymphwege wandern. Gelegentlich kann eine seltene Endo- oder Myokardtuberkulose hämatogenen Ursprungs sich auf das Perikard ausbreiten; die entgegengesetzte Überwanderung ist indessen gewöhnlicher (*Korybut-Daszkiewicz*, 1922).

Hin und wieder tritt eine Perikarditis als im klinischen Sinne primäres Symptom der Tuberkulose auf. *Hedblom* brachte i. J. 1921 acht diesbezügliche Fälle aus der Literatur zusammen (nach *Waller*); später sind solche u. a. von *Rawls* (1925) bei Erwachsenen, bei Kindern wiederum von *Waller* (1923), *Blatt* und *Greengard* (1928), *Brokman* und *Festensztat* (1932) publiziert worden. Als primär im pathologischen Sinne kann man sich das Auftreten einer Perikardtuberkulose so vorstellen, dass die durch eine kleine Schleimhautläsion in das Blut gelangten Bakterien sich zuerst im Perikard niederschlagen (*Riesman*, 1901). Einige Forscher bestreiten jedoch eine derartige Möglichkeit (*Machlachlan*, 1921), und auch bei der Obduktion begegnet ihre Feststellung aus begreiflichen Gründen grossen Schwierigkeiten, weil ein geringfügiger Primärherd sehr leicht unbemerkt bleiben kann (*Orth*, nach *Scagliosi*).

Die tuberkulöse Perikarditis tritt bei den Kindern genau wie bei den Erwachsenen entweder in der exsudativen oder in der käsigen Form auf. Die Flüssigkeit kann serofibrinös, fibrinös oder selten eitrig sein. Durch das in das Fibrin hineingewachsene Granulationsgewebe entstehen Verwachsungen, zumal wenn die Flüssigkeit allmählich resorbiert wird, und die Blätter des Herzbeutels werden verdickt. Die Verwachsungen können lockerer

oder fester sein, und die Perikardhöhle kann vollständig zuwachsen (*concretio pericardii*). Wenn die Aussenfläche des äusseren Perikardblattes entzündet ist, können sich Verwachsungen zwischen ihm, der Pleura, der Thoraxwand und der Wirbelsäule bilden (*accretio pericardii*).

Klinisch erscheint die Perikardtuberkulose bisweilen als akute Perikarditis; ihre bekannten Symptome sind bei Kindern nur schwerer zu beurteilen. Die Flüssigkeitsmenge kann sehr gross sein, und dann ist es von Wichtigkeit, sie rechtzeitig mittels Punktion zu entfernen. Beim Abklingen des exsudativen Stadiums wird die Entwicklung der Krankheit hochgradig durch Art und Ausdehnung der Verwachsungen entschieden. Oft ist der Krankheitsverlauf von Anfang an ein mehr schleichender, chronischer, und dann können die Herzsymptome weniger deutlich sein. Gelegentlich bildet die Perikarditis ein Teilsymptom bei allgemeiner Tuberkulose der serösen Häute. Wenn das primäre Leiden schwer ist, kann die sekundäre Perikarditis undiagnostiziert bleiben, und die Hauptkrankheit bestimmt die Entwicklung des Krankheitsbildes. Ebenso verhält es sich, wenn die Perikarditis einen Teil der Miliartuberkulose bildet. Verhältnismässig oft schliesst sich an eine Perikarditis als Endstadium der Krankheit eine Miliartuberkulose an.

Die Folge der durch die Perikardverwachsungen bedingten Kreislaufstörung sind besondere Symptomenkomplexe, welche die Forscher schon lange interessiert haben, und unter welchen die Lebervergrösserung und der Aszites die klinischen Hauptsymptome darstellen. *Hutinel* schilderte i. J. 1893 derartige Fälle bei Kindern; er gab dem Krankheitsbilde die Namen »*cirrrose cardiaque*«, »*cirrrose tuberculeuse*«. Als Ätiologie ergibt sich zumeist Tuberkulose, aber auch Rheumatismus, Lues und vielleicht noch andere Infektionen. Wesentlich ist, dass der Herzfehler (gewöhnlich Perikarditis, vielleicht auch Myo- oder Endokarditis) eine Stauung in der Leber erzeugt, auf welche letztere gleichzeitig der infektiös-toxische Faktor einwirkt; hierbei entsteht ein völlig an Leberzirrhose erinnerndes Krankheitsbild. — I. J. 1896 beschrieb *Pick* einen ähnlichen, vorwiegend bei jugendlichen Personen auftretenden Symptomenkomplex, dem er den Namen »*pericarditische*

Pseudolebercirrhose» verlieh. Für diese sind zwei Umstände charakteristisch, 1: die »latente«, sich ohne typische physikalische Symptome entwickelnde, chronische Perikarditis oder Concretio pericardii und 2: als Folge derselben die Stauung, hauptsächlich in der Leber und im Pfortadersystem, und die darauf zurückzuführende Bindegewebsproliferation nebst atrophischen Veränderungen in der Leber, sowie Aszites.

Später sind zahlreiche diesbezügliche Fälle publiziert worden. Sowohl *Pick* wie *Hutinel* erklären nicht näher, was die Kreislaufstörung gerade im Gebiet der Bauchhöhle verursacht. *Türk* (1901) und *Rehn* (1921) haben später betont, dass die Verwachsungen besonders die Tätigkeit der rechten Herzhälfte erschweren, was im allgemeinen rasch zur Leberstauung führt. Als Ursachen werden ferner die zwei Kapillarnetzsysteme des Pfortadersystems (*Picard*, 1920), die durch die perikardialen Verwachsungen bedingte Drehung und Kompression der unteren Hohlvene (*Eisenmenger*, 1900) und die Hemmung der Zwerchfellbewegungen (*Hasse* und *Wenkebach*, nach *Reuter*) angeführt.

Manche Forscher haben wahrgenommen, dass die obliterierende Perikarditis bei Kindern häufiger und seitens ihrer klinischen Symptome schwerer auftritt als bei Erwachsenen (*Picard*). Als Ursachen für das letzterwähnte Verhalten werden angeführt, 1) dass sich die Verwachsungen bei Kindern im allgemeinen rascher bilden, so dass der Organismus sich dem Zustand nicht anzupassen vermag; 2) dass eine Leberstauung bei Kindern wegen des grossen Gefässreichtums der Leber leichter entsteht; 3) dass der zartere kindliche Herzmuskel schwerer unter den festen Verwachsungen leidet, und 4) dass das Herz des Kindes auch Raum zum Wachsen braucht (*Rehn*, 1920 und 1921); 5) dass der wachsende Organismus grössere Anforderungen an das Herz stellt, und dass seine Reservekraft geringer ist (*Picard*). Oft vermag das Herz seine Aufgabe dennoch erstaunlich lange zu erfüllen (*Stolte*, 1919), aber früher oder später kommen die Symptome einer allgemeinen Insuffizienz zum Vorschein. Bisweilen greift die Degeneration vom Epikard auf den Herzmuskel über.

In letzter Zeit haben die Perikardverwachsungen deswegen spezielles Interesse erlangt, weil man begonnen hat, sie operativ

zu behandeln. Vorläufig scheinen die Ergebnisse der auf tuberkulöser Grundlage ausgeführten Operationen schlecht zu sein.

Die meisten Forscher sind sich darüber einig, dass die *Prognose* der tuberkulösen Perikarditis schlecht ist. Diese Auffassung geht u. a. aus *Strümpell-Seyfarth's* Lehrbuch und *Bergman* und *Stachelins* Handbuch hervor (*Külbs*). Speziell die Bedeutung der Verwachsungen für ein schlechtes Endresultat unterstreichen *Rehn* (1920), *Machlachlan* (1921) und *Schaefer* (1925). — Eine hoffnungsvollere Anschauung in bezug auf die tuberkulöse Perikarditis der Erwachsenen vertritt *Rawls*, der es i. J. 1925 auf Grund von Obduktionsbefunden als wahrscheinlich hinstellt, dass ein grosser Teil der tuberkulösen Perikarditiden spontan ausheilt.

In bezug auf Kinder scheint die Auffassung ganz hoffnungslos zu sein. »Die tuberkulöse Pericarditis ist immer eine sehr ernste Komplikation, da sie niemals völliger Resorption fähig ist, sondern im günstigsten Falle mit ausgedehnten und festen Verwachsungen heilt. Meist besiegelt ihr Hinzutreten den ungünstigen Ausgang.« (In *St. Engel* und *Cl. Pirquets* Handbuch der Kindertuberkulose, *Beitzke*.) Dieselbe Ansicht vertreten *Stolle* (1919), *Poynton* (1921), *Blatt* und *Greengard* (1928). *Fischer* hat auf Grund einer Statistik über das Obduktionsmaterial von *Guys Hospital* aus einer Zeit von 7 Jahren den Schlusssatz gezogen: »Kinder mit pericarditischen Verwachsungen erleben kaum je die Pubertät.« (ref. nach *Rehn*). *Rehn* schliesst sich dieser Ansicht an.

Was die *Diagnose* der tuberkulösen Perikarditis bei Kindern betrifft, so ist dieselbe aus vielen Gründen ausserordentlich schwierig. Oben ist bereits darauf hingewiesen worden, dass die sonstigen Symptome dieses Krankheitsbildes die Perikardaffektion verdecken können, und dass die Deutung von Herzsymptomen im allgemeinen bei Kindern schwerer ist als bei Erwachsenen. Speziell die Feststellung des tuberkulösen Charakters einer Perikarditis ist bei Lebzeiten des Kranken gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die Anamnese kann von Nutzen sein (familiäre Belastung, Infektionsmöglichkeit, frühere tuberkulöse Krankheiten). Bei der Untersuchung ist es von Wichtigkeit, den etwaigen Primärherd aufzusuchen; die Tuberkulinproben sind bei kleinen Kindern wertvoll; die Untersuchung der Perikardflüssig-

keit, auch durch Kultur und Meerschweinchenversuch, ist wichtig. Das Chronische des Krankheitsbildes, der sich allmählich immer verschlechternde Zustand spricht für Tuberkulose (*Machlachlan*, 1921). Zumeist kann man volle Gewissheit erst bei der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung erlangen. Deswegen ist es auch verständlich, dass über geheilte tuberkulöse Perikarditiden nur wenige Angaben vorliegen können.

Zur Gewinnung von einer Art Allgemeinüberblick über die Prognose der tuberkulösen Perikarditis bei Kindern habe ich aus der Literatur die während der letzten 20 Jahre darüber publizierten Fälle herausgesucht. Es ist mir gelungen, alles in allem 28 diesbezügliche Fälle aufzufinden, von denen allerdings die ätiologische Diagnose in einigen Fällen nicht vollkommen sicher ist. In 20 von diesen Fällen hat die Krankheit mit dem Tode geendet; in 5 Fällen wird das Endresultat entweder wegen der kurzen Beobachtungszeit nicht erwähnt oder geht dasselbe aus dem mir zugänglich gewesenen Referat nicht hervor; nur von 3 Patienten wird angegeben, dass sie geheilt sind.

Im folgenden führe ich diese Fälle kurz an, zuerst diejenigen, die zum Tode geführt haben.

Muniagurria berichtet i. J. 1920 über einen Fall von *Hutinelscher* Cirrhosis cardio-tuberculosa bei einem 10-jährigen Knaben, der schliesslich an Miliartuberkulose starb. — *Picard* publizierte i. J. 1920 einen Fall von *Pickscher* Pseudolebercirrhose bei einem 6-jährigen Mädchen. Nach einer langen Bauchpunktionsbehandlung wurde die operative Loslösung der Perikardverwachsungen ausgeführt. Infolgedessen besserte sich der Zustand der Kranken zunächst erheblich, aber nach Verlauf einiger Wochen kam der Aszites wieder zurück. *Rehn* berichtet später (1920), dass dieselbe Patientin nachher an ihrer Tuberkulose gestorben sei. — In dem gleichen Zusammenhang erwähnt *Rehn* einen ähnlichen Fall bei einem Kinde, dem es nach der Operation besser ging, das aber gleichwohl später seinem Leiden erlag.

Reuters Fall (1921) betraf einen 2 ½ Jahre alten Knaben, bei dem eine Perikard-, Lungen-, Drüsen- und Lebertuberkulose vorlag. — *Navarro* berichtet i. J. 1921 über einen 10 ½ Jahre alten Knaben, bei dem ein mächtiger Aszites bestand; der Kranke starb an Bronchopneumonie, und bei der Obduktion wurden eine totale tuberkulöse Perikardialsymphyse, Myokarditis und Leberzirrhose konstatiert. — *Korybut-Daszkiewicz* referiert i. J. 1922 einen seltenen Fall. Ein Knabe im Alter von 2 J. 8

Mon. starb plötzlich, nachdem er ein Jahr lang krank gewesen war. Bei der Obduktion fand man eine Lungen- und Drüsentuberkulose, ein perforiertes Aneurysma an der Herzspitze sowie eine tuberkulöse Endo-, Myo- und Perikarditis.

Lasnier und *Armand-Ugon* beschreiben i. J. 1922 einen Fall von *Hutinel'scher* Cirrhosis cardio-hépatique bei einem 10-jährigen Mädchen, das an einem epilepsieartigen Anfall starb. Bei der Obduktion wurden Concretio pericardii, Pleuritis, ein Tuberkel im Herzohr, Mediastinaldrüsen- und Leberzirrhose sowie zwei Gehirneinfälle festgestellt. — Der Fall von *Navarro* und *Beretervide* (1922) betraf ein 11 Mon. altes Findelkind, bei dem eine Lungentuberkulose sowie eine eitrige tuberkulöse Perikarditis vorlag. — *Waller* publizierte i. J. 1923 zwei Fälle: den Fall eines 6-jährigen Mädchens, bei dem gelegentlich der Obduktion Perikarditis, Flüssigkeit in Pleura- und Peritonealhöhle, Muskatleber sowie Miliartuberkulose in Leber und Milz konstatiert wurden, und den Fall eines 8-jährigen Knaben mit Mediastinaldrüsentuberkulose sowie miliartuberkulösen Veränderungen im Perikard und an anderen Stellen des Körpers. — *Griffo* schildert i. J. 1925 einen typischen Fall von Cirrhosis cardio-tuberculosa bei einem 9-jährigen Mädchen. — Bei dem Fall von *Voudouris* (1926) handelte es sich um einen 11-jährigen Knaben, bei dem eine tuberkulöse Mediastinitis und adhäsive Perikarditis, eine tuberkulöse hypertrophische Leberzirrhose sowie eine Peritoneal- und Lungentuberkulose bestanden.

Blatt und *Greengard* publizierten i. J. 1928 einen Fall von akuter Perikarditis bei einem 9-jährigen Knaben. Die Perikardialflüssigkeit erwies sich beim Meerschweinchenversuch als tuberkulös. Unter Punktionsbehandlung besserte sich der Zustand, aber der Kranke starb später hauptsächlich unter Bauchsymptomen. Bei der Obduktion wurden adhäsive Perikarditis, allgemeine Serositis, tuberkulöse Lymphadenitis und Miliartuberkulose festgestellt. — *Cassoute*, *Poinso* und *Alliez* publizierten i. J. 1929 folgenden Fall: Ein 2-jähriger Knabe erkrankte vorwiegend unter Bauchsymptomen und starb an Bronchopneumonie. Die Obduktion ergab tuberkulöse Veränderungen in den Drüsen, den Lungen und im Herzen, eine Perikardsymphyse sowie Mediastinitis. — *Charlone* und *Volpe* beschrieben i. J. 1930 das *Hutinel'sche* Krankheitsbild, Hilusdrüsentuberkulose, Perikarditis und Aszites, bei einem 2-jährigen Kinde.

Schneider schildert i. J. 1931 einen Fall, wo gleichzeitig ein exsudativer und ein proliferativer Prozess im Herzbeutel stattfand. Der 11-jährige Knabe erkrankte an Herzbeutelentzündung, die lange mit Punktionen behandelt wurde. Allmählich fing das Krankheitsbild an, an eine *Pick'sche* Zirrhose zu erinnern. Schliesslich wurde die operative Entfernung der Perikardverwachsungen ausgeführt (*Rehn*); aber die Operationswunde heilte nicht, weil die Perikardtuberkulose noch aktiv war. Bei der Obduktion wurden in den Lungen der verkalkte Primärherd und verkalkte Hilusdrüsen konstatiert. — *Tatafiore* berichtet i. J. 1931 von einem 8-

jährigen Knaben, bei welchem der Symptomenkomplex der *Hutinelschen* Cardiocirrhosis tubercularis vorlag. Die Obduktion ergab ausser Perikardialsynechie eine allgemeine tuberkulöse Serositis sowie regressive Veränderungen in Leber und Myokard.

Interessant ist ein Fall von *Brokman* und *Festensztat* (1932). Im Verlauf einer choreatisch-rheumatischen Erkrankung trat bei einem 7-jährigen Mädchen eine exsudative Perikarditis auf. Die Punktion ergab eine gleichmässig blutige Flüssigkeit, die sich im Meerschweinchenversuch als tuberkulös erwies. Die Kranke starb unter den Symptomen der Herzinsuffizienz. Die Verfasser deuten den Fall als das Zusammentreffen zweier ätiologischer Faktoren, der tuberkulösen und der rheumatischen Infektion, und weisen auf die vorläufig noch unbewiesene Behauptung *Löwensteins* hin, dass der Tuberkelbazillus den Gelenkrheumatismus begleitet und wahrscheinlich eine ätiologische Rolle dabei spielt. — Kürzlich haben *Carrau*, *Morgan* und *Barbarousse* zwei Fälle von Cardiocirrhosis tubercularis *Hutinel* publiziert, die einen 7- und einen 8-jährigen Knaben betreffen; als Komplikation traten Gehirnembolien auf, die durch tuberkulöse Endo- bzw. Myokarditis verursacht waren.

Hinsichtlich der folgenden 5 Fälle liegt keine Angabe über das endgültige Schicksal des Kranken vor, aber wahrscheinlich ist das Endergebnis auch bei diesen, wenigstens in den meisten Fällen, ein schlechtes gewesen.

Stolte erwähnt (1919) einen 11-jährigen Knaben, bei dem Pleuroperikarditis und Pleuritis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur festgestellt wurden. — *Satanowsky* berichtet (1920) über einen Fall von Cirrhosis cardio-hepatica bei einem 14-jährigen Mädchen, das ausserdem an Lungen- und Drüsentuberkulose litt. — *Callerio* (1930) beobachtete ein 11-jähriges Mädchen, bei welchem der *Picksche* Symptomenkomplex vorlag und die Aszitesflüssigkeit sich im Tierversuch als tuberkulös erwies. — *Cozzolino* erwähnt (1932) ein Kind, das eine Perikarditis als Teil einer tuberkulösen viszeralen Polyseritis darbot. — *Tannenbaum* beschreibt (1933) einen Fall von *Pickscher* perikarditischer Pseudozirrhose bei einem 5-jährigen Knaben.

Als geheilt angegeben sind folgende drei Fälle:

Nobecourt und *Janet* erstatten (1925) Bericht über ein junges Mädchen, das an exsudativer tuberkulöser Pleuroperikarditis litt; Exsudat war reichlich vorhanden. Gleichzeitig wurde bei der Kranken eine Mitralinsuffizienz festgestellt, die nach Ansicht der Verfasser ebenfalls tuberkulös bedingt war. — *Muñoz Valenzuela* berichtet (1930) von einem 5-jährigen Mädchen, bei dem durch Punktion eine tuberkulöse Perikarditis

festgestellt wurde, und das nach 3-monatlicher Behandlung vollständig geheilt wurde.

Tixier und *Bardin* publizierten i. J. 1935 folgenden Fall. Ein 13-jähriges Mädchen erkrankte an Perikarditis und linksseitiger Pleuritis. Tuberkulinprobe +. Bei der Herzbeutelpunktion wurde eine gleichmässig blutige Flüssigkeit erhalten, die sich im Meerschweinchenversuch als tuberkulosenegativ erwies. Während eines 5-wöchigen Klinikaufenthalts verschwand die Flüssigkeit rasch, und die Patientin wurde, frei von Symptomen, nach Hause entlassen. Bei der nach Verlauf eines Monats angestellten Nachuntersuchung wurde konstatiert, dass das Mädchen vollkommen gesund war. — Trotz des negativen Meerschweinchenversuchs kommen die Verfasser, nachdem sie speziell darauf hingewiesen haben, dass nichts für eine rheumatische Erkrankung spricht, zu dem Schluss, dass die Tuberkulose die wahrscheinlichste Krankheitsursache darstellt.

Im folgenden führe ich die in der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki in letzter Zeit konstatierten 4 Fälle vor.

Fall 1. J. L., 4-jähriger Landwirtssohn, Lempäälä. In der Klinik 12. X. 36—9. II. 37. Diagn. *Polyserositis tuberculosa*. — *Anamn.*: Vater und Onkel der Mutter an Lungentuberkulose gest. Eltern gesund. Kind rechtzeitig geb., geistige und körperl. Entwicklung regelmässig. Früher gesund. — 2 Mon. vor seinem Herkommen fing das Kind an zu kränkeln und bekam Fieber. Im Lokalkrankenhaus wurden Anämie und Herzerweiterung konstatiert; allmählich bekam es Atemnot und Schwellungen an Bauch und Beinen. — *St. praes.*: Pat. sieht krank und matt aus. Gew. 18,800 g, L. 98.5 cm, T. 37.8°. Körperbau mittelkräftig. Etwas abgemagert, blass, Schleimhäute zyanot. Ödeme an den Unterschenkeln und um die Augen herum, sowie leichtes teigartiges Ödem über den ganzen Körper. — App. nerv.: o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, Frequenz 126/Min. Blutdruck 90 mm Hg (*Riva-Rocci*). Grenzen der Herzdämpfung rechts 1 fingerbr. nach rechts vom rechten Rande des Brustbeins, links in der Medioklavikularlinie. Herztöne ziemlich leise, rein. — App. resp.: Im hinteren unteren Teil der rechten Lunge einige weiche Rasselgeräusche. — App. digest.: Bauch aufgetrieben, Umfang 70 cm. Bauchdecken gespannt. Flüssigkeitsschock positiv; im unteren Abschnitt eine je nach der Lage wechselnde Dämpfung. Untere Lebergrenze nicht palpabel. — Urin: o. B. — *Pirquet* +. S. R. 4/15 mm. — *Löwenstein* in der Magenspülflüssigkeit neg. — Blutbild: Er. 5,248,000, Hgb. 79/63, Ind. 0.76, L. 8,040. Differenzierung der w. Blutk. Bas. 2.0 %, Neutr. stäbchenkern. 11.5 %, segmentkern. 42.5 %, Ly. 41.5 %, Mon. 2.5 %. — Die Röntgenaufnahme zeigte im oberen Abschnitt beider Lungen streifig vermehrte Zeichnung. Herz in jeder Richtung erweitert, zumal in den unteren Teilen, so dass es in seiner Gesamtheit eine dreieckartige Form

darbietet. — Bauchpunktion: 1,500 cm³ gelblicher trüber Flüssigkeit, in welcher *Rivalta* +; im Sediment Lymphozyten, keine Bakterien; Kulturversuch —, *Löwenstein* —. Nach der Punktion Bauchumfang 59 cm und der glatte Leberrand etwas oberh. des Nabels fühlbar. — 2. XI. 36. Perikardpunktion: nur etwas Blut aus dem Muskel, kein Exsudat. — Reststickstoff normal (*Fohlin* 48 mg %). — 20. I. 37. Elektrokardiogramm: Frequ. 144/Min. PR 0.12 Sek. QRS 0.05 Sek. Alle Initialkomplexe sehr niedrig, höchstens 0.25 mv. T_I niedrig, T_{II} isoelekt. T_{III} neg. Es handelt sich also um eine schwere Myokardschädigung. — Zust. des Kranken dauernd schlecht. Es stellte sich eine rechtsseitige Pleuritis bei ihm ein, an Beinen und Bauch bestanden reichlich Ödeme und am Bauch bildete sich ein «Caput medusae». Bauchpunktionen wurden mehrfach ausgeführt. Pat. bekam Digitalis, Stimulantia und diuretische Arzneien. Durch Novuritsuppositorien und Salyrgan gelang es, die Schwellung etwas herabzusetzen. Der Zustand verschlechterte sich ständig und am 9. II. 37 folgte der Exitus unter klonischen Zuckungen. — *Diagn. obdukt. (Wangel)*: *Necrosis caseosa lymphogland. trachealis inf. Pericarditis tuberculosa. Concretio totalis pericardii. Dilatatio ventr. sin. cordis. Thrombus parietalis atrii dx. cordis. Stasis hepatis, lienis, renum, tractus intestin. Ascites. Anasarca. Tubercula miliaria lymphogland. gastric. inf.* — Auszüge aus dem Obduktionsprotokoll: *Blätter des Herzbeutels durchweg stark miteinander verwachsen. Parietales Blatt etwa 1 cm dick; auf seiner Schnittfläche sieht man ausgedehnte käsige Bezirke. Innenfläche voll von graulichen submiliaren Knötchen, injiziert und rauh wie auch das viszerale Blatt.* — In beiden Herzkammern flüssiges und geronnenes Blut. Im rechten Vorhof ca. kleinfingerkuppengrosser Polyp, der, wie man bei seinem Durchschneiden bemerkt, eine halbflüssige gelbe Masse enthält. Lk. Kammer erweitert. Herzmuskel gleichmässig graurot, Konsistenz mittelfest. — An der Bifurkation der Trachea findet sich eine kleinfingerkuppengr. vollständig verkäste Lymphdrüse, die sich in die Perikardialhöhle öffnet. — In den Lungen und den Blättern der Lungensäcke Veränderungen wahrnehmbar. — In der Bauchhöhle ca. 1000 cm³ klarer Flüssigkeit, Peritoneum parietale verdickt. — Leber vergrößert (Stauungsleber). — An der grossen Kurvatur des Magens eine etwa bohnengr. Drüse, auf deren Schnittfläche man miliare Tuberkelknötchen sieht. —

Zusammenfassend können wir also sagen, dass ein früher gesundes Kind, in dessen Familie Tuberkulose vorkommt, unter unbestimmten Symptomen erkrankt; am Herzen werden Veränderungen konstatiert, aber die Perikarditis bleibt latent, und allmählich werden der Aszites, die Lebervergrößerung sowie die Schwellung über den ganzen Körper das Auffallendste im Krankheitsbild. Als der Kranke in unsere Klinik kommt, befindet er

sich bereits in diesem Stadium der allgemeinen Herzinsuffizienz. Röntgenologisch werden Perikarditis und Pleuritis festgestellt. Die Perikarditis ist offenbar rasch proliferativ geworden, denn bei der ausgeführten Punktion erhält man keine Flüssigkeit mehr. Unter zunehmenden Symptomen der Herzinsuffizienz starb der Patient unter Krämpfen, nachdem er insgesamt 6 Mon. krank gewesen war. Die Obduktion bestätigte die Diagnose »Pericarditis tuberculosa« und erwies ferner als Primärherd eine verkäste Trachealdrüse, die in die Perikardialhöhle durchgebrochen war.

Fall 2. P. K., 7. J. 10 Mon. alter Kleinbauernsohn, Valkeala. In der Klinik: 4. III. 37—8. III. 37. Diagn.: *Pleuritis l. sin., pericarditis et peritonitis tuberculosa. Ascites.* — Anamn.: Eltern gesund. Schwester der Mutter vor 4 J. an Lungentuberkulose gest. Kind. rechtzeitig geb., regelmässig entwickelt. Erkrankte im Alter von 3—4 J. an Keuchhusten und Masern sowie leichter Angina. — Etwa 5 Mon., bevor es in die Klinik kam, wurde das Kind blass und lustlos und bekam Husten. Nach Verlauf eines Monats erkrankte es an Fieber und Atemnot. Der Arzt konstatierte exsudative Perikarditis und Pat. wurde eine Zeitlang im Lokalkrankenhaus behandelt. Bald wurde auch Pleuritis festgestellt. Allmählich fing der Bauch an zu schwellen, stellten sich Durchfall und Erbrechen ein. Nachdem es schon sehr herunter war, hat sich das Kind jetzt etwas erholt, und die Eltern bringen es hierher zwecks näherer Untersuchung. — St. praes. Pat. ist blass, sieht aber verhältnismässig frisch aus. Gew. 25 kg, L. 129 cm, T. 38.3°. Grazil, abgemagert, kachektisch. Lippen leicht zyanotisch. Am Skelett schwache Rhachitiszeichen. — App. nerv.: o. B. — App. circ: Puls regelmässig, ziemlich klein, Frequenz 120/Min. Leichter Pulsus paradoxus. Blutdruck 95 mm Hg. Halsvenen etwas erweitert. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Rechte Grenze der rel. Dämpfung 1 fingerbr. rechts vom rechten Rande des Brustbeins; lks. nicht zu bestimmen. Herztöne leise, dumpf; besonders leise über der lk. Herzhälfte. Grobes Reibegeräusch oberh. und rechts von der Spitze. — App. dig.: Tonsillen zieml. gross, stellenweise lakunär. Abdomen stark vorgetrieben, Umfang 75 cm. Bauchdecken gespannt. Perkussionston im untern Teil gedämpft, deutlicher Flüssigkeitsschlag. Leberrand 3 fingerbr. oberh. des Nabels fühlbar. Keine Druckempfindlichkeit. Urin: o. B. — Pirquet +. S.R. 10/24 mm. — Blutbild: Er. 5,504,000, Hgb. 82, Ind. 0.75, L. 6,450. Röntgenbild: Die ganze lk. Thoraxhälfte beschattet (Flüssigkeit). In der rechten Lunge Gefässzeichnung vermehrt wie bei Stauung. Herz wegen des Lungenschattens schwer zu beurteilen. — Während des kurzen Klinikaufenthaltes hatte Pat. wechselndes Fieber; die Eltern holten ihn bald nach Hause zurück. — Bei der Nachuntersuchung (10. VI.) hatte sich der Allgemeinzustand des Kindes in überraschender Weise gebessert. Es

war schon ein paar Mon. lang fieberfrei gewesen und hatte zugenommen; die Atemnot war verschwunden. Die Schwellung des Leibes hatte hochgradig abgenommen (Bauchumfang jetzt 54 cm). Dämpfung über der lk. Lunge jedoch unverändert. Herztöne schwach und im Spitzenteil ein Reibegeräusch.

Bei diesem Kranken findet sich Tuberkulose in der Familie, das Kind selbst hat früher eine leichte Angina durchgemacht. Genau wie der vorige Patient erkrankt es unter unbestimmten Symptomen, dann aber wird eine akute exsudative Perikarditis festgestellt, der sich später Pleuritis und Peritonitis anschliessen. Ein derartiges Krankheitsbild ist meistens tuberkulös, und auch die positive Tuberkulinprobe bestätigt diese Diagnose. Der Kranke ist seit Beginn seiner Krankheit ca 8 Mon. lang beobachtet worden; der Zustand erscheint jetzt viel besser, aber das Endresultat ist natürlich noch ungewiss.

Fall 3. I. W., 6 J. 3 Mon. alte Pflege Tochter eines Landwirts, Espoo. In der Klinik: 15. III. 37—23. III. 37. Diagn.: *Tub. pulm. l. sin. Pericarditis tuberculosa*. — Anam.: Pat. ist als 3-jähriges Kind in sein jetziges Heim als Pflege Tochter aufgenommen. Über seine Familie und seine früheste Kindheit ist nichts bekannt. Ist im allg. gesund gewesen und hat sich regelmässig entwickelt. Vor einem Jahr fing das Kind an zu kränkeln; es wurde im Lokalkrankenhaus behandelt, wo Lungenkatarrh, Blasenentzündung und schwaches Herz bei ihm festgestellt wurden. Ist seitdem blass und matt gewesen, hat stark abgenommen, hustet viel. Jetzt seit 4 Tagen Fieber, 39.0—40.0°, unbestimmte Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und Husten. — St. praes.: Pat. sieht schwer krank aus. Gew. 18,200 g, T. 39.1°. Ziemlich¹⁶grazil, hochgradig abgemagert. Haut und Schleimhäute blass. Erweiterte Hautvenen am oberen Teil der Brust, zumal auf der lk. Seite. — App. nerv.: o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, schnell und weich, Frequenz 124/Min. Blutdr. 100/65 mm Hg. Spitzenstoss im IV. Interkostalr. ca 2 fingerbr. unterh. und beiderseits der Mamillarl. Grenzen der rel. Dämpfung rechts $\frac{1}{2}$ fingerbr. nach rechts vom rechten Rande des Brustbeins, lks. 1 $\frac{1}{2}$ fingerbr. lks. von der Medioklavikularl. Herztöne unrein, an der Spitze leise. Über der Basis hört man ein grobes, mächtiges prä systolisches Reibegeräusch. — App. resp.: Husten. Atmung oberflächl., Frequenz 64/Min. Nasenflügelatmen. Über beiden Lungen hinten unten rel. Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch; über den oberen Abschnitten vesikobronchiales Atemgeräusch. Halbstarkes feuchtes Rasseln über der ganzen lk. Lunge sowie über dem hintern untern Teil der rechten

Lunge. — App. digest.: Rachen etwas gerötet. Leberdämpfung nicht vergrößert. Urin: o. B. — *Pirquet* —, aber *Mantoux* +. Auswurfuntersuchung im Magenspülwasser: Tb. +. — Die Röntgenaufnahme zeigt in den Lungen vermehrte Gefäßzeichnung, die am ehesten an Stauung erinnert. Herzschaten mächtig vergrößert; Bogeneinteilung auf beiden Seiten verschwunden, so dass das Herz gewissermassen eine dreieckige Form bekommt. Auf der lk. Seite erblickt man Doppelkonturen. — Pat. wurde dauernd stimuliert, bekam *Digitalis*, *Prontosil* und Inhalation. Nach Verlauf einer Woche besserte sich der Allgemeinzustand, die Herztöne wurden rein und das Reibegeräusch verschwand. Über den unteren Teilen beider Lungen hörte man noch halbstarke feuchtes Rasseln, und Fieber sowie Husten dauerten fort. — Das Kind wurde in Heimpflege übergeführt. — 12. V. 37 wurde das Mädchen ärztlich untersucht (bei Dr. *Paul v. Bonsdorff*, der uns liebenswürdigerweise die folgenden Angaben geliefert hat); damals war der Allgemeinzust. verhältnismässig schlecht. Ganz leichtes Ödem am Körper; Leber stark vergrößert, ihr unterer Rand in Nabelhöhe. Herzdämpfung erweitert, I. Herzton gespalten. S.R. 15/41. WaR—, Kahn—. Blutbild: Hgb 70/78 (Sahli), Er. 4,090,000, Ind. 0.86/0.95, L. 9100. Auf dem Röntgenbild sah man, dass das Herz in jeder Richtung erweitert war; Bogeneinteilung unscharf, Kontraktionen schlaff. Im unteren Teil der Lungen leichte gleichmässige Beschattung. Das Krankheitsbild wies also damals starke Stauungssymptome auf. — Bei erneuter Untersuchung, 25. V. 37, sah Pat. gesunder aus; Ödem vermindert, Leber etwas verkleinert. Herz wie früher. — Etwas später teilten die Pflegeeltern in Beantwortung einer schriftlichen Erkundigung mit, dass das Kind fieberfrei und munter sei und zugenommen habe.

In diesem Falle hat also das Kind ein Jahr lang unter unbestimmten Symptomen gekränkt, die sehr gut zum Bilde einer beginnenden Tuberkulose passen. Dann erkrankt es plötzlich an typischer exsudativer Perikarditis; die gleichzeitig konstatierten Lungenveränderungen beruhten offenbar auf Lungenkompression und -stauung. In der Magenspülflüssigkeit war Tb. positiv. Es ist also recht wahrscheinlich, dass bei dem Kind zuerst eine einiger-massen latent gebliebene Lungentuberkulose bestand, mit der sich dann als Komplikation eine tuberkulöse Perikarditis verbunden hat. Später wurde eine Herzinsuffizienz bei ihm festgestellt. Seit Beginn der Perikarditis ist die Kranke 2 ½ Mon. beobachtet worden, und die fortgesetzte Kontrolle dürfte hier wie in dem vorigen Falle das Endresultat der Krankheit klären.

Fall 4. K., 12 ½ J. alter Arztsohn, Helsinki. In der Klinik 19. III. 37—18. V. 37. Diagn.: *Pericarditis. Polyarthritis. Tbc? Sinuitis maxillaris chron. l. a. Ethmoiditis chron. l. a. Polypi nasi.* — Anamn.: (von der Mutter): In der Familie weder Tuberkulose noch Rheumatismus noch Herzkrankheiten. Eltern gesund. Kind etwas vorzeitig (IX. Mon.) geb., Geburtsgew. 2450 g. Geistige und körperliche Entwickl. regelmässig. Von klein auf Schnupfen; vom 3—4 J. ab zeitweise Ohreiterung und etwas herabgesetztes Gehör. Zweimal Polypen aus der Nase entfernt. Masern und Keuchhusten im Alter von 3—4 J. Mit 7 J. langdauernde Angina und Lungenentzündung. Früher keinerlei Gelenk- oder Herzsymptome. Hin und wieder Husten in den letzten Jahren. — 17. I. 37 erkrankte der Knabe an Angina und akuter Polyarthritis, hatte Husten und Brustschmerzen. Auf Grund der Röntgenuntersuchung hatte der behandelnde Arzt Verdacht auf Lungentuberk., weshalb Pat. 23. II. in das Tuberkulosekrankenhaus zu Helsinki übergeführt wurde. (Die folgenden Angaben sind der Krankengeschichte des Tuberkulosekrankenhauses entnommen, die uns der Oberarzt Dr. Seppänen freundlichst zur Verfügung gestellt hat.) — Pat. hatte anfangs leichtes Fieber. Über den hinteren unteren Teilen beider Lungen wurden leichte Dämpfung und rauhes Atemgeräusch festgestellt. Das Röntgenbild zeigte beiderseits vom Hilus nach abwärts streifige und stellenweise fleckige Beschattung; in deren Gebiet auf der lk. Seite mehrere kleinfingerkuppengrosse Aufhellungen. Auf Grund dieses Befundes wurde als wahrscheinlich angenommen, dass es sich um entzündete Bronchiectasiedrüsen der lk. Seite handelte. — Pirquet —, Hgb. 70 % (Sahli). S. R. 46/82. Im Auswurf waren durch keine Färbungsmethode Tb-Bazillen nachzuweisen. Bei dem Kranken wurde ein beiderseitiges Maxillarisempyem festgestellt, das mit Punktionen behandelt wurde. — 13. III. Fieberanstieg auf beinahe 40.0°, in den Lungen etwas verstärktes Rasseln. Kulturversuch aus dem Blut —. 17. III. Allgemeinzust. verschlechtert; exsudative Perikarditis mit typischen Symptomen. Auf dem Röntgenbild sah man ausserdem im unteren Teil des lk. Lungensfeldes einen sich an den Herzschatten anschliessenden, vielleicht durch Pleuritis bedingten diffusen Schatten. — 19. III. Pat. wird zur Behandlung in die Universitäts-Kinderklinik Helsinki verlegt. — St. praes.: Pat. sieht matt, zieml. blass aus. Gesichtsausdruck und -form deuten auf Status lymphaticus. Körperbau gewöhnl., Ernährungszust. zieml. schlecht. Gew. 32,950 kg, L. 149 cm. T. 38.7°. — App. nerv.: Gehör etwas herabgesetzt, sonst o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, Frequenz 100/Min. Blutdruck 135/60 mm Hg (*Riva-Rocci*). Lk. Grenze der rel. Herzdämpfung 1 fingerbr. ausserh. der Mamillarl. Herztöne deutlich, aber leise, ziemlich dumpf; über dem ganzen Herzgebiet hört man ein perikardiales Reibegeräusch; deutl. systolisches und schwächeres präsysolisches Geräusch. — App. resp.: Stimme nasal. Atmungsfrequenz 36/Min. Über dem hintern untern Teil der lk. Lunge rel. Dämpfung, abgeschwächtes, aber an Bronchialatmen erinnerndes Atem- sowie Reibegeräusch. —

App. digest.: Tonsillen daumenkuppengross. — Abdomen: o. B. — Urin: o. B. — *Pirquet* —, aber *Mantoux* +. S.R. 120/137 mm. Röntgenbild: Herzschatten rechts unten erweitert, so dass er sich blasenartig gegen die rechte Lunge in deren unterem Teil vorwölbt (Flüssigkeit in der Perikardialhöhle); in der lk. Pleurahöhle etwas Flüssigkeit. — Pat. hatte noch während einiger Tage Anfälle von Atemnot, aber der Allgemeinzust. besserte sich bald. Therapeutisch wurden Bombensauerstoff, Stimulantia und Hustenarzneien gebraucht. Das Fieber fiel kontinuierlich, dann wechselnd. Nach Verlauf einer Woche traten am lk. Handgelenk Schwellung und Empfindlichkeit auf, die 3 Tage anhielten. Bei wiederholten Auswurfuntersuchungen sowie im Magenspülwasser wurden keine Tb-Bazillen gefunden. Dagegen traf die Mitteilung ein, dass die schon früher im *Tuberkulosekrankenhaus angelegte Löwensteinkultur ein positives Resultat ergeben hatte*. — Blutkultur —. Desgleichen *Löwensteinkultur* aus dem Blut —. — Blutbild: Er. 4,960,000, Hgb. 81/65, Ind. 0.83, L. 12660. Differenzierung der w. Blutkörperchen: Bas. 0.5 %, Eos. 2.5 %. Neutr.: Jugendformen 0.5 %, stabkern. 8.5 %, segmentkern. 32.5 %, Lymph. 51.0 %, Mon. 4.5 %. — Die Herzdämpfung verkleinerte sich allmählich; das Reibegeräusch verschwand aus der Herzgegend, aber mitten über dem Herzen war noch ein wechselndes systolisches Geräusch hörbar. Der Blutdruck stellt sich auf den Wert 115/55 mm Hg ein. Über den Lungen hörte man ziemlich lange ein schwaches Reibegeräusch sowie zähes Rasseln. — Das am 4. V. 37 aufgenommene Elektrokardiogramm erwies sich als normal. — Die kymographische Untersuchung ergab Veränderungen in der Herztätigkeit, die auf Perikarditis hinweisen. — Wegen seiner Nasensymptome besuchte Pat. zwecks Behandlung die Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, wo doppelseitige chronische Entzündung der Maxillar- und Ethmoidalhöhlen sowie Nasenpolypen bei ihm festgestellt wurden. Unter der Behandlung besserten sich die Symptome einermassen, nur die Nasenschleimhaut blieb geschwollen, und die schleimig-eitrige Sekretion dauerte fort. Offenbar war dies wenigstens zum Teil die Ursache für das dauernde Hochbleiben von S.R. (23. IV. S.R. 60/90 mm). — Bei der Entlassung des Kranken aus der Klinik, 18. V. 37, war sein Befinden gut; trotz des schlechten Appetits hatte das Gewicht zu steigen begonnen. Am Herzen liess sich weder bei der klinischen Untersuchung noch röntgenologisch etwas Pathologisches nachweisen. In den Lungen sah man auf dem Röntgenbilde die gleiche Zeichnung, wie sie vor der Perikarditis festgestellt worden war, und die manche Röntgenologen als am ehesten tuberkulös ansprechen.

Es handelt sich hier um einen verhältnismässig komplizierten Fall. Ein in guten Verhältnissen aufgewachsener Knabe, bei dem von klein auf Nasen- und Ohrensymptome bestanden haben, und der einmal eine Angina durchgemacht hat, erkrankt an Husten

sowie Hals- und Gelenksymptomen, zu denen sich später eine akute exsudative Perikarditis gesellt. Die auf der Höhe der Krankheit konstatierten Lungenveränderungen können vielleicht von einem pneumonischen Prozess, von einer Pleuritis oder Tuberkulose herrühren; eine blosse Lungenkompression und -stauung dürften nicht zu ihrer Erklärung ausreichen. Das Krankheitsbild wird weiterhin kompliziert durch eine chronische Entzündung der Nasennebenhöhlen. Im Verlauf von zwei Monaten heilt die Perikarditis vollständig aus, und auch die übrigen Symptome verschwinden bis auf einen leichten chronischen Nasenprozess sämtlich.

Die Ätiologie der Perikarditis bleibt wohl fraglich. Von Anfang der Erkrankung an besteht starker Tuberkuloseverdacht; die Röntgenuntersuchung lässt die Möglichkeit einer Lungen- und Hilustuberkulose offen, und der positive *Löwenstein*-versuch spricht stark für Tuberkulose. Die Entwicklung eines perikardialen Prozesses während einer anginös-rheumatischen Erkrankung wiederum lässt mit Recht auf eine rheumatische Infektion schliessen, sofern man nicht etwa gemäss der schon oben erwähnten Theorie *Löwensteins* auch die Gelenksymptome als tuberkulös anspricht. Möglicherweise hätte eine genaue Untersuchung der Perikardialflüssigkeit die Sache beleuchten können.

In dem Material unserer Klinik habe ich ausser den vorigen drei zu dieser Gruppe gehörige Fälle aus den letzten 10 Jahren gefunden, die ich im folgenden vorlege.

Fall 5. T. J., 13-jähr. Häuslerssohn, Suomussalmi. In der Klinik: 11. II. 29—7. VII. 29. Diagn.: *Polyserositis*. — *Anamn.*: Mutter Psychopathin, Vater Alkoholiker. Geschwister gesund. Über Tuberk. in der Familie nichts bekannt. Wohnungsverhältnisse zu Hause sehr mangelhaft. — Über die frühesten Schicksale des Pat. weiss man nichts. Seit mehreren Jahren Stiche in der Herzgegend; hat vor etwa $\frac{1}{2}$ J. über Atemnot geklagt. 3. XI. 28 erkrankte Pat. an hohem Fieber und Durchfällen; allmählich fing der Leib an zu schwellen. Wurde einen Mon. lang im Lokalkrankenhaus behandelt und von dort unter der Diagnose *Polyserositis* in die Klinik geschickt. — *St. praes.*: Pat. sieht verhältnism. gesund aus. Gew. 37 kg. L. 133 cm. T. 38.5°. Hautfarbe zieml. blass. Schleimhäute zyanotisch. Skleren leicht ikterisch. Keine Ödeme. Körper-

bau kräftig. Ernährungszust. gewöhnlich. — App. nerv.: o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, Frequenz 122/Min. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Relat. Dämpfung erweitert; Grenzen: rechts 1 ½ fingerbr. rechts vom rechten Rande des Brustbeins, oben III. Rippe, lks. 1 fingerbr. ausserh. der Medioklavikularl. — App. resp.: ein wenig Husten. Atemfrequenz 28/Min. Links unterh. des Schulterblattwinkels in einem 1 ½ fingerbr. Gebiet Dämpfung. Atemgeräusch vesikulär. In den unteren Abschnitten beider Lungen trockene und pfeifende Rasselgeräusche. — App. digest.: Abdomen aufgetrieben, Umfang 83 cm; Bauchdecken gespannt. Flüssigkeitsschock pos. Der untere Leberrand erstreckt sich bis etwa fingerbreit oberh. des Nabels, Oberfl. glatt, zieml. derb. — Im Stuhl Wurmeier (*Botriocephalus*). — Urin: o. B. — *Pirquet* +. Pleurapunktion: gelbl., etwas trübe Flüssigkeit; *Rivalta* +; im Sediment spärli. Zellen, zumeist Lymphozyten, einige Leukoz. — Bei der Bauchpunktion werden 1.2 l Flüssigkeit entfernt, worin Alb. +, im Sediment vereinzelte Leukoz. — WaR—. Trotzdem werden dem Kranken versuchsweise 3 Sätze Spirocid-Tabletten verabreicht. — Pat. hatte lange Zeit Fieber um 38° herum. Bekam ein Wurmmittel (*Filicon* 4.0), worauf massenhaft Würmer abgingen. Pat. erhielt ferner Diuretika, Herzstimulantia, Thyreoidintabletten sowie nach dem Auftreten von Ödemen zeitweise Salyrganinjektionen. Einige Male wurden 2—3 l Flüssigkeit mittels Punktion aus der Bauchhöhle entfernt. Pat. war weiterhin zieml. munter, keine nennenswerte Atemnot. Der Bauch schwoll immer mehr an, und hatte bei der Entlassung des Pat. nach einem Klinikaufenth. von 5 Mon. einen Umfang von 105 cm. Herzveränderungen unverändert wie bei der Aufnahme, über beiden Lungen hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. — Auf nachträgliche Erkundigungen hat sich unter Mitwirkung des Lokalarztes ergeben, dass die Krankheit des Patienten in gleicher Weise fort dauerte; wegen Herzinsuffizienz bedurfte er fortgesetzter Digitalisbehandlung; ein Aszites bestand nach wie vor. Trotzdem war er meist in Bewegung, bis er infolge einer akuten Nephritis am 12. IX. 32 im lokalen Krankenhaus starb.

Kurz gesagt, handelt es sich hier um einen (abgesehen von einigen unbestimmten Symptomen) gesunden Knaben, der vor 3 Monaten akut erkrankt ist, und bei dem im lokalen Krankenhaus eine Polyserositis festgestellt wurde. Hier in der Klinik wurden linksseitige Pleuritis nebst Aszites (Exsudat) sowie Herzerweiterung und leise Herztöne bei ihm gefunden. Tuberkulinprobe +. Der Kranke bietet starke Symptome der Herzinsuffizienz dar. Nach halbjährigem Krankenhausaufenthalt kehrt er ziemlich unverändert nach Hause zurück und stirbt, nachdem er andauernd

krank gewesen ist, nach Verlauf von 3 Jahren unter Herzinsuffizienz- und Nierensymptomen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um tuberkulöse Serositis mit Perikarditis als Teilsymptom.

Fall 6. H. F., 10-jähr. Tischlersohn, Malmi. In der Klinik: 22. II. 29 — 17. III. 29. Diagn.: *Pericarditis*. — *Anamn.*: Vater gesund. Mutter wegen tuberk. Eierstockentzündung operiert, als Pat. 2 J. alt war, hat häufig an Husten und »Lungenkatarrh« gelitten. Grossmutter mütterlicherseits und mehrere Geschwister der Mutter an Tbc. gestorben. Bei der Pflegeschwester des Pat. besteht seit kurzem Verdacht auf Hilusdrüsentbc. Wohnungsverhältnisse schlecht. Kind rechtzeitig geb., Entwicklung regelmässig. — Mit 3 J. zweimal an Lungenentzündung erkrankt. Seitdem schwach und kränklich. Laut Angabe der Mutter hat er »immer« etwas gehustet, und offenbar ist die lk. Lunge verdächtig gewesen. Hat Masern und Gelbsucht gehabt; Nasenpolypen entfernt. Seit einem Jahr zeitweise Bruststechen. Nov. 1928 war Pat. wegen Fieber und Atemnot in der Poliklinik zur Untersuchung; *Pirquet* damals +, aber an Herz und Lungen keine Veränderungen festgestellt. — Erkrankte vor einer Woche an Fieber, Schwindel, Atemnot und Erbrechen. — *St. praes.*: Pat. sieht leidend aus, blass, auf den Wangen Fiebrerröte. Gew. 26 ½ kg, L. 130 cm. T. 38.0°. Ziemi. grazil, mager. — App. nerv.: o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, Frequenz 120/Min. Spitzenstoss weder fühl- noch sichtbar. Herzdämpfung stark erweitert; Grenzen der rel. Dämpfung: rechts; 3 cm rechts vom rechten Rande des Brustbeins, lks. 4 cm ausserh. der Medioklavikularl.; Grenzen der absol. Dämpfung: rechts in der Mittellinie, lks. 2 cm ausserh. der Medioklavikularl. und oben unterer Rand der III. Rippe. Herztöne schwach hörbar, aber anscheinend rein. Über dem ganzen Herzen deutl. Reibegeräusch. — App. resp.: Atmungsfrequenz 32/Min. Lungen: o. B. — App. digest.: Abdomen etwas aufgetrieben. Flüssigkeitsschock schwach positiv. Leber und Milz nicht wahrnehmbar vergrössert. — Urin: o. B. — *Pirquet* +. — Als Behandlung wurden Herzstimulantia und Cinchontabletten gegeben, sowie Umschläge und Flüssigkeitseinschränkung verordnet. Etwa eine Woche lang hielt sich das Fieber auf 38.0°, danach trat es nur zeitweise auf. Das Reibegeräusch über dem Herzen verschwand nach Verlauf von 2 Wochen. — Bei der Entlassung war Pat. weiterhin gebessert, fieberfrei und hatte etwas zugenommen. — Bei der Nachuntersuchung ergibt sich, dass der Knabe nach der Entlassung aus der Klinik einige Jahre schwächlich gewesen und langsam gewachsen, aber im allg. gesund gewesen ist. Jetzt ist er ein 18-jähriger, arbeitsfähiger und sporttreibender Jüngling, der bei der Untersuchung als völlig gesund befunden wird.

Hier handelt es sich also um einen unter dürftigen Verhältnissen aufgewachsenen Knaben, dessen Mutter an Tuberkulose erkrankt ist; in der Familie der Mutter kommt reichlich Tuberkulose vor. Er ist häufig zumal an Krankheiten der Atmungsorgane erkrankt, weshalb es sehr möglich ist, dass er Tuberkulose, dagegen weder Angina noch Rheumatismus gehabt hat. Der Patient erkrankt an akuter exsudativer Perikarditis, die unter dreiwöchentlicher Klinikbehandlung ausheilt. Diese Perikarditis ist mit grosser Wahrscheinlichkeit tuberkulöser Natur. Besonders bemerkenswert ist in diesem Falle das dauernd günstige Endresultat der Krankheit.

Fall 7. V. S., 13-jähriger Modellschnitzerssohn, Lohja. In der Klinik: 12. X. 29—11. V. 30. Diagn.: *Polyserositis*. — Anamn.: Eltern gesund; über Tbc. und Herzleiden in der Familie nichts bekannt. Kind rechtzeitig geb. Geistige und körperl. Entwicklung regelmässig. Mit 6 J. an Keuchhusten und während der Krisenzeit 1918 an langdauerndem Magenleiden erkrankt. Sonst im allg. gesund, wenn auch schwächlich. — 23. V. 29 erkrankte der Knabe an Fieber und Schmerzen in der Herzgegend, und der Arzt konstatierte Perikarditis. 8 Wochen lang hohes Fieber. Pat. danach zeitweise besser; aber im Juli wurde eine Nierenschädigung bei ihm festgestellt; Gesicht seitdem geschwollen; August Blinddarmentzündung. In letzter Zeit Zyanose im Gesicht und Schwellung an den Beinen; sehr matt gewesen. — St. praes.: Pat. sieht blass, aber munter aus. Gesicht geschwollen, Lippen und Finger zyanotisch. Gew. 34.8 kg, L. 140 cm, T. 37.6°. Ziemi. grazil, abgemagert. App. nerv.: o. B. — App. circ.: Puls regelmässig, gleichmässig, klein, Frequenz 140/Min. Blutdruck 125 mm Hg. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Rel. Herzdämpfung nach rechts erweitert, Grenze dort 1 ½ fingerbr. rechts vom rechten Rande des Brustbeins, lk. Grenze in der Mamillarl., absol. Dämpfung normal. Herztöne schwach hörbar, II. Pulmonalton akzentuiert, kein Geräusch. — App. resp.: Atmung abdominal, Frequenz 24/Min. Hinten vom unteren Skapulawinkel nach abwärts beiderseits Dämpfung, in diesem Gebiet Atemgeräusch unhörbar (infolge des Zwerchfellhochstands?). — App. digest.: Abdomen stark aufgetrieben, Decken gespannt. Aszites. Keine Empfindlichkeit. Unterer Leberand 3 fingerbr. unterh. des Rippenbogens. — Urin: o. B. — Pirquet +. S.R. 2/5 mm. WaR —. — Blutbild: Hgb. 80 % (Sahli). Er. 5,336,000. Ind. 0.75. L. 11,500. Differenzierung der w. Blutkörp.: Bas. 0.3 %, Eos. 1.0 %, Neutr. 71 %, Lymph. 23 %, Mon. 4.7 %. — Röntgenbild: In den Lungen keine Veränderungen, keine Flüssigkeit. Herzschaten rechts erweitert, Kontur einigermassen ungleichmässig wie bei Perikardialverdickungen. Rtg.

diagn.: Residua post pericarditidem l. dx. — Bei der Bauchpunktion wurden 2000 cm³ einer trüben, reichl. Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit gewonnen; *Rivalta* +, im Sediment Lymphozyten. — Anfänglich hatte Pat. leichtes Fieber. Bekam einige Caseosanspritzten und Cinchon. Später fast 4 Mon. lang Tuberkulin-Behandl. Reagierte sehr empfindlich von 0.00005 ab. Lokalreaktion ausserordentl. stark, keine sonderl. Herdreaktion. Ferner bekam Pat. Zucker- und Insulinbehandl., Höhensonne sowie allgem. kräftigende Arzneien. Hin und wieder Bauchpunktionen. — Das Herz verkleinerte sich dermassen, dass die r. Grenze 1 fingerbr. rechts vom r. Rande des Brustbeins verlief; das Röntgenbild zeigte ferner, dass die Herzkontur gleichmässiger geworden war; die Herztöne wurden bedeutend reiner. Als Pat. 7 Mon. später die Klinik verliess, war sein Zustand etwas gebessert, aber es bestand noch Aszites, und die Lebervergrösserung war unverändert. — Zu Hause erholte sich der Knabe allmählich ziemlich gut, bis er 1 ½ J. später an linksseitiger tuberkulöser Coxitis erkrankte. Wurde deswegen mehrfach in der Chirurg. Klinik behandelt; das Bein lag in Gips und im Streckverband und heilte im Verlauf von 3 J. Während dieser Zeit ist Pat. auch sonst genau beobachtet worden. Die Lungen blieben symptomfrei, aber auf den Röntgenbildern wurden gegen die Norm vergrösserte Hilusschatten konstatiert. Am Herzen war zeitweise ein leichtes systolisches Geräusch vernehmbar. In seiner körperl. Entwicklung war der Knabe in bezug auf sein Alter zurück. — Bei der nachträglichen Erkundigung teilen die Eltern mit, dass ihr jetzt 21 J. alter Sohn abgesehen von der durch Coxitis bedingten Beinverkürzung gesund gewesen, allerdings klein von Wuchs, aber vollkommen arbeitsfähig ist.

Zusammenfassend können wir sagen, dass in diesem Falle ein im allgemeinen gesunder Knabe an akuter Perikarditis erkrankt, und dass sich bei ihm danach ein chronischer Krankheitszustand entwickelt, dessen Hauptsymptome Aszites (Exsudat), Lebervergrösserung und eine gelinde Herzerweiterung sind; Tuberkulinprobe +. Später leidet der Patient an tuberkulöser Coxitis, was auch den tuberkulösen Ursprung der Perikarditis immer mehr bestätigt. Trotz dieses Nebenleidens wird auch dieser Patient wie der vorige vollständig geheilt.

In diesen 7 Fällen standen die Patienten bei ihrer Erkrankung im Alter von 4 bis 13 Jahren. Wenn wir den klinischen Verlauf der Fälle betrachten, bemerken wir, dass die eigentliche Krankheit des Patienten in zwei derselben, in den Fällen 6 und 7, sehr akut einsetzt, insofern, als sich die Hauptaufmerksamkeit auf das

Herz richtete und die Perikarditisdiagnose bald gestellt wurde. Ebenso verhielt es sich offenbar auch in Fall 5. In zwei Fällen wiederum (Fall 2 und 3) hatten bei dem Patienten längere oder kürzere Zeit unbestimmte Krankheitssymptome bestanden, als die akute exsudative Perikarditis ausbrach. — In Fall 4, der einigermaßen an den früher referierten Fall von *Brokman* und *Festensztat* erinnert, tritt die akute Perikarditis während einer anginös-arthritischen Krankheit auf. — In Fall 1 dagegen entwickelt sich das Leiden schleichend, unbestimmt, bis die Bauchsymptome am auffallendsten werden.

Im Vorbeigehen möchten wir die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass *von diesen Kranken nur eins ein Mädchen ist, die übrigen 6 Knaben sind*. Dies scheint mit der eingangs erwähnten Angabe *Riesmans* in Einklang zu stehen, wonach die tuberkulöse Perikarditis bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen. In demselben Sinne spricht vielleicht auch der Umstand, dass von den Fällen, die ich im Schrifttum gefunden habe, 10 Mädchen und 14 Knaben sind (über das Geschlecht von 4 Kindern habe ich keine Angabe erhalten), und dass ferner die drei von diesen als geheilt angegebenen Fällen sämtlich Mädchen betreffen.

Von den hier publizierten 7 Fällen haben zwei zum Tode geführt, Fall 1 nach etwa 6-monatlicher Krankheit unter zunehmenden Symptomen der Herzinsuffizienz, die ihre Erklärung in der bei der Obduktion angetroffenen Perikardveränderungen fanden. In Fall 5 wiederum entwickelte sich bei dem Kranken das Bild einer *Pickschen* Pseudozirrrose; er starb, nachdem er insgesamt beinahe 4 Jahre lang krank gewesen war, und auch in diesem Falle wurde das Schicksal des Patienten endgültig durch die Perikardverwachsungen entschieden.

Die Fälle 2, 3 und 4 haben so kurze Zeit unter Beobachtung gestanden, dass man wohl noch keine endgültigen Schlussfolgerungen ziehen kann. In Fall 2 hat sich an die Perikarditis eine allgemeine Serositis angeschlossen, so dass die Prognose trotz des jetzigen guten Zustandes des Patienten noch unsicher sein dürfte, und auch Fall 3 ist offenbar ernst. Fall 4 dagegen scheint hoffnungsvoll; aber die Bedeutung des Falles wird durch die Unsicherheit der Ätiologie verringert.

Mit Sicherheit endgültig ausgeheilte Fälle liegen zwei vor: In Fall 6 war die Krankheit verhältnismässig gelinde und erfolgte die Heilung rasch. Besonders bemerkenswert ist das günstige Endresultat in Fall 7, wo die Krankheit von Anfang an schwer war und sich bei dem Patienten bereits das Bild der Pseudozirrrose mit ihren Polyserositis-Symptomen entwickelt hatte.

Eine operative Behandlung ist in keinem einzigen Falle versucht worden, und in Anbetracht der schlechten Operationsprognose dürfte im allgemeinen kaum Veranlassung dazu vorgelegen haben. Neben der symptomatischen Behandlung ist, wie auch bei anderen Tuberkuloseformen, die Hebung des Allgemeinzustandes des Patienten von entscheidender Bedeutung.

Auf Grund so spärlicher Fälle lassen sich natürlich keine Prozentzahlen aufstellen, aber sie dürften für ihr Teil die Auffassung bestärken, dass, wenn auch die Prognose der tuberkulösen Perikarditis bei Kindern ernst ist, doch eine vollständige Heilung dabei möglich ist. Vielleicht ist das Verhältnis in Wirklichkeit jedoch noch günstiger, weil natürlich gerade die leichtesten Fälle, in denen der Organismus die Krankheit besiegt, am ehesten undiagnostiziert bleiben.

Es wäre interessant, wenn man geheilte Fälle, bei denen die Diagnose z. B. durch Untersuchung der Perikardialflüssigkeit möglichst gesichert worden ist, später pathologisch-anatomisch untersuchen und dabei Aufschluss darüber gewinnen könnte, ob die tuberkulösen Perikardialverwachsungen vollständig verschwinden können, wie es für die auf rheumatischer Grundlage entstandenen nachgewiesen ist.

Literaturverzeichnis:

- Beitzke, H.: Handbuch der Kindertuberkulose von St. Engel u. Cl. Pirquet, Bd. I, George Thieme, Leipzig 1930.
 Blatt, M. L. u. J. Greengard: Amer. Journ. Dis. Child. 35, 1928, S. 631.
 Brokman, H. u. A. Festensztat: Pediatr. polska 12, 1932, S. 134.
 Callerio, G.: Minerva med (Torino), 1930 I, S. 301. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. (= ZK) 24, 1930, S. 584.
 Carrau, A., H. Morgan u. C. M. Barbarousse: Arch. Pediatr. Uruguay 7, S. 412. Ref. ZK 33, 1937, S. 182.

- Cassoute, Poinso u. Alliez:* Bull. Soc. Pediatr. Paris 27, 1929, S. 375.
Charlone, R. u. A. Volpe: Arch. Pediatr. Uruguay 1, 1930, S. 483. Ref. ZK 25, 1931, S. 205.
Cozzolino, O.: Rass. med. 12, 1932, S. 157. Ref. ZK. 27, 1933, S. 662.
Eisenmenger, V.: Wien. klin. Wochenschr. 13, 1900, S. 249.
Griffo, G.: Riv. di clin. pediatr. 23, 1925, S. 546. Ref. ZK 19, 1926, S. 73.
Hutinel: Rev. mens. mal. enf. 11, 1893, S. 529 u. 12, 1894, S. 15.
Korybut-Daszkiewicz, B.: Arch. méd. enf. 25, 1922, S. 150.
Külbs, F.: Handbuch der inneren Medizin von G. v. Bergman u. R. Stachelin, Teil I, Bd. II, J. Springer, Berlin, 1928.
Lasnier, E. u. A. Armand-Ugon: Arch. méd. enf. 25, 1922, S. 25.
Machlachlan, W. W. G.: Amer. Journ. med. Sci. 162, 1921, S. 654.
Muniagurria, C.: Rev. med. Rosario 10, 1920, S. 151. Ref. ZK 9, 1920, S. 577.
Muñoz Valenzuela, M.: Arch. Hosp. Niñ. Rio 1, 1930, S. 190. Ref. ZK 25, 1931, S. 395.
Navarro, J. C.: Arch. méd. enf. 24, 1921, S. 201.
 — u. *E. Beretervide:* La Prensa med. argent. Nr. 25, Febr. 1922. Ref. ZK 13, 1923, S. 263.
Nobécourt u. H. Janet: Bull. Soc. Pediatr. Paris 23, 1925, S. 335. Ref. ZK 19, 1926, S. 302.
Picard, H.: Med. Klinik. 16, 1920, S. 234.
Pick, Fr.: Zeitschr. f. klin. Med. 29, 1896, S. 385.
Poynton, F. J.: Brit. med. Journ. 1921, II, S. 583.
Rawls, W. B.: Amer. Journ. med. Sci. 169, 1925, S. 815.
Rehn, L.: a) Med. Klinik 16, 1920, S. 999. b) Arch. f. Kinderheilk. 68, 1921, S. 179.
Reuter, E.: Monatschr. f. Kinderheilk. 21, 1921, S. 350.
Riesman, D.: Amer. Journ. med. Sci. 122, 1901, S. 6.
Satanowsky, S.: Arch. latino-amer. de pediatr. 14, 1920, S. 75. Ref. ZK 9, 1920, S. 273.
 Die Säuglingstuberkulose in Lübeck. J. Springer, Berlin, 1935.
Scagliosi, G.: Dtsch. Med. Wochenschr. 30, 1904, S. 873.
Schaefer, W.: Jahrb. f. Kinderheilk. 110, 1925, S. 142.
Schneider, H.: Dtsch. Zeitschr. Chir. 231, 1931, S. 567.
Stolte, K.: a) Jahrb. f. Kinderheilk. 89, 1919, S. 359. b) Handbuch der Kinderheilkunde von M. v. Pfaundler u. A. Schlossmann, Bd. 3; C. W. Vogel, Berlin, 1931.
Strümpell-Seyfarth: Spezielle Pathologie u. Therapie der inneren Krankh. Bd. I; F. C. W. Vogel, Leipzig, 1930.
Tannenbaum, E.: Arch. of Pediatr. 50, 1933, S. 464. Ref. ZK 28, 1934, S. 407.
Tatafiore, E.: Pediatria Riv. 39, 1931, S. 42. Ref. ZK 25, 1931, S. 395.
Tizier, L. u. P. Bardin: Arch. méd. enf. 38, 1935, S. 197.
Türk, W.: Wien. klin. Wochenschr. 16, 1901, S. 861.

Voudouris, Cl.: Arch. méd. enf. 29, 1926, S. 407.

Waller, W. E.: Lancet 205, 1923, II, S. 278.

Weinger, R. A.: Sovet. Pediatr. 12, 1936, S. 50 u. 129. Ref. ZK 33, 1937, S. 229.

Wells, H. G.: Amer. Journ. med. Sci. 123, 1902, S. 241.

Die Säuglingssterblichkeit in Finnland von 1750—1935.

P. HEINIÖ.

Sehr bald nachdem man i. J. 1748 mit der Führung einer Bevölkerungsstatistik im Reiche Schweden—Finnland begonnen hatte, fing man an, sein Augenmerk auf die grosse Kleinkindersterblichkeit im Lande zu richten. Bereits i. J. 1755 gab das schwedische Collegium medicum eine Broschüre »Über Säuglingspflege« heraus, die dazu bestimmt war, an alle Gemeinden verteilt zu werden; ebenso wurde in jede Provinz das Modell einer Wiege geschickt, die so konstruiert war, dass die Mutter sie bei der Arbeit auf dem Rücken tragen konnte, damit das Säugen während der Aussenarbeit nicht unterbrochen zu werden brauchte. Ferner wurde vorgeschlagen, dass Mütter, die es aus Nachlässigkeit unterliessen, ihre Kinder zu stillen, mit Geldstrafen belegt werden sollten. Die Wichtigkeit der Muttermilchernährung wurde schon damals als ein Faktor ersten Ranges bei der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit erfasst. In der zweiten Hälfte des Jahrhunderts und in dem darauf folgenden 19. Jahrhundert, nachdem Finnland unter russische Oberhoheit geraten war, aber als autonomer Teil des Reiches seine Verwaltung von der Heimat aus besorgen durfte, wurde die Verteilung von Broschüren und die Ausgabe behördlicher Verordnungen an die Geistlichkeit und die Beamten zwecks Überwachung der Kinderpflege fortgesetzt. An Broschüren können wir anführen die von Prof. *Elias Lönnrot* i. J. 1860 veröffentlichte: »Warum sterben so viele Kinder während ihres ersten Lebensjahres?« und die von Prof. *Hjalmar Abelin* i. J. 1879 publizierte: »Ratschläge und Lehren für die Kleinkinder-

pflege». In der allgemeinen Versammlung der Finnischen Ärztegesellschaft i. J. 1878 referierte *F. J. Rabbe*, der mehrere Schriften über die finnische Bevölkerungs- und Medizinalstatistik herausgegeben hat, den Diskussionsgegenstand über die Verminderung der grossen Kindersterblichkeit in Finnland. Auch in den Jahren 1877 und 1879 stand derselbe Gegenstand in den allgemeinen Versammlungen der Ärztegesellschaft zur Diskussion. Irgendwelche sichtbaren Folgen hatten diese Diskussionen indessen nicht, und die Sache ist später bekanntlich auch nicht öffentlich in der Gesellschaft behandelt worden. I. J. 1889 publizierte *F. W. Westerlund* seine verdienstvolle Studie über die Säuglingssterblichkeit von 1872—1886. Bei den Untersuchungen wurde als Vergleichsgrundlage das Verhältnis der im ersten Lebensjahr gestorbenen Kinder zu den Lebendgeborenen desselben Jahres benutzt, und der Verfasser beachtet u. a. die Abnahme der Kindersterblichkeit seit dem Beginn des Jahrhunderts, die sehr grosse Sterblichkeit in der Stadt Helsinki, die grössere Sterblichkeit der Knaben im Vergleich zu den Mädchen, die grosse Sterblichkeit der unehelichen im Vergleich zu den ehelichen Kindern, die grosse Sterblichkeit an Darmkatarrh und den engen Zusammenhang der Sterblichkeit des ersten Tages mit der Mortinatalität. Er kommt zu dem Ergebnis, dass nur ein Bruchteil der Neugeborenen wegen angeborener Schwäche oder unglücklicher äusserer Verhältnisse zu einem vorzeitigen Tode prädestiniert ist, und dass die Sterblichkeit zum grössten Teil auf das Unvermögen und die mangelnde Geschicklichkeit der Eltern zurückzuführen ist, ihre kleinen Kinder richtig zu ernähren und zu pflegen. Als wichtigste Massnahme zur Verminderung der Sterblichkeit empfiehlt er eine seitens des Staates erfolgende Beseitigung der Missstände, von denen er »Unkenntnis, Trägheit, Schlendrian, Armut, Krankheiten und Missernten« erwähnt. Seitens der Ärzteschaft wiederum müssen Mitteilungen über die wirklichen Ursachen der Kindersterblichkeit in den verschiedenen Teilen des Landes unter dem Publikum verbreitet werden. — Wie auch aus dem Referat hervorgeht, ist *Westerlund* hinsichtlich der Art und Weise seiner Untersuchungen sowie auch der Stichhaltigkeit vieler seiner Beobachtungen und Schlussfolgerungen seiner Zeit weit voraus.

Eine einheitliche Darstellung über die Säuglingssterblichkeit in Finnland hat nach *Westerlund* gefehlt. Deswegen dürfte die Vorlegung einer solchen, zumal da es uns durch das wohlwollende Entgegenkommen des Finnischen statistischen Hauptbüros gelungen ist, unsere Statistik bis auf die ersten Jahre auszudehnen, wohl ihren Platz behaupten.

In diesem Zusammenhang ist es vielleicht angebracht, die direkt auf die Säuglingsfürsorge und die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit gerichtete Tätigkeit in Finnland mit einigen Worten zu erwähnen. In der Landeshauptstadt Helsinki hat man, gestützt auf französische Vorbilder (*Budin*), bereits seit dem Jahre 1904 mit der Gründung von »Goutte de lait«-Milchverteilungsstellen angefangen, aus denen sich mit der Zeit moderne Säuglingsberatungsstellen entwickelten. Eine besonders rasche Entwicklung auf diesem Gebiete setzte ein, nachdem der i. J. 1920 gegründete Mannerheim-Kinderschutzverband ausser in der Hauptstadt auch in allen übrigen Städten des Landes und auf dem flachen Lande Säuglingsberatungsstellen einzurichten begann. Auch die Mutterchaftsfürsorge hat der erwähnte Verein bald in sein Programm aufgenommen, und auch diese Form der Fürsorgearbeit hat zumal in den letzten Jahren sowohl in den Städten wie auf dem Lande rasch Eingang gefunden.

Wenn wir uns anschicken, die Morbidität und Mortalität statistisch zu untersuchen, genügt nicht der Vergleich mit den Lebenden überhaupt, sondern müssen die Vergleichsgegenstände derselben Altersklasse angehören, und die Vergleichsgruppen ferner auch sonst analog sein, Mädchen und Knaben für sich, desgleichen eheliche und uneheliche Kinder für sich u. s. w. Eine einheitliche Auffassung von den Sterblichkeitsverhältnissen des ganzen Volkes erhält man, indem man die Sterblichkeit der verschiedenen Altersklassen untereinander und den Wechsel der Sterblichkeit in einer und derselben Altersklasse während der verschiedenen Perioden vergleicht. Die anschaulichste Auffassung hierüber gewinnt man aus einer sog. Todesgefahrkurve, in welcher die Sterblichkeit jeder Altersklasse im Verlauf eines Jahres, berechnet auf je 1.000 Lebende der entsprechenden Altersklasse, wiedergegeben ist. Die erste derartige Kurve ist in Finnland für die Periode 1878—1886

(Boxström), die letzte für die 10-Jahrperiode 1921—1930 (Fin-
nische amtliche Statistik, *Modeen*) berechnet worden. Betrachtet
man die Todesgefahrkurven dieser Perioden für männliche
Personen (Abb. 1), so sieht man zuerst, dass die nach Alters-
klassen gruppierte Sterblichkeit von ihrem ausserordentlich hohen,

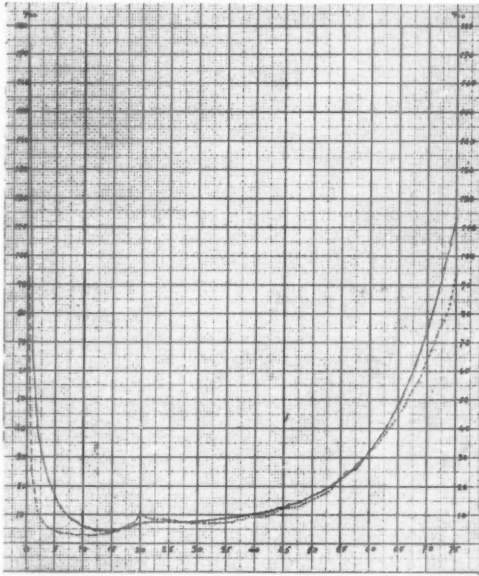


Abb. 1. Die Sterblichkeit der verschiedenen Altersklassen (Todesgefahr).
Männliche.

1878—1886 —————
1921—1930 - - - - -

man kann sagen unnatürlich hohen Maximum im Säuglingsalter
steil im Kleinkinderalter abfällt und ihr Minimum in der Alters-
klasse der etwa 10-Jährigen erreicht. Danach steigt sie erst langsam
und dann in den späteren Lebensjahren steil an, ohne jedoch auch
nur in der Altersklasse der 75-Jährigen das Niveau des ersten
Lebensjahres einzuholen. Zweitens erkennt man aus der Todes-
gefahrkurve, dass die Sterblichkeit in den verschiedenen Alters-

klassen von der Periode 1878—1886 bis zu der Periode 1921—1930 während der ersten Lebensjahre erheblich gesunken, aber zu beiden Seiten des 20. Lebensjahres unverändert geblieben oder sogar noch gestiegen ist. Später ist die Abnahme der Sterblichkeit sehr geringfügig; es ist ja sogar noch ein zweiter Anstieg um das 55. Lebensjahr herum wahrzunehmen, danach wieder eine zunehmende Senkung zu konstatieren.

TABELLE 1.

Die prozentuale Abnahme (Zunahme) der Sterblichkeit von der Periode 1878—1886 bis zu der Periode 1921—1930. Männliche.

0—1 J.	1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—34
42.59	61.37	72.47	46.00	19.09	+ 47.54	+ 9.07	7.66
	72.20	70.77	43.96	7.23	+ 26.94	+ 6.80	10.13
	73.93	67.12	38.72	+ 5.38	+ 16.62	0.40	10.25
	76.48	60.24	28.37	+ 12.76	+ 10.53	3.03	13.07
		59.44	27.91	+ 10.94	+ 14.53	5.66	14.52
35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70—75
14.02	11.83	1.10	7.95	+ 4.93	0.19	7.81	13.33
15.33	13.70	4.44	7.33	+ 4.17	2.82	9.06	14.88
9.89	15.27	7.36	7.33	1.63	4.21	9.28	15.72
8.87	9.15	9.32	7.09	3.79	4.63	11.47	18.47
4.80	4.18	7.83	1.14	0.81	6.45	13.36	19.99
							17.25

Aus der Tabelle 1 erhellt, dass der Abfall der Sterblichkeit in der Klasse des ersten Lebensjahres, 42.5 %, so gross er auch ist, hinter den folgenden Jahresklassen bis etwa zum 10. Lebensjahre beträchtlich zurückbleibt. Die mächtigste Senkung, 76.5 %, hat in der Jahresklasse der 4-Jährigen stattgefunden. In den übrigen europäischen Ländern ist eine Abnahme der Sterblichkeit der ersten Lebensjahre in ungefähr der gleichen Richtung erfolgt. In Deutschland ist die Säuglingssterblichkeit seit dem Beginn dieses Jahrhunderts durchschnittlich um 40—50 % und in den zunächst darauf folgenden Altersklassen bis zu 80 % gesunken (Engel und

Behrendt, Rott), in Norwegen erweist der Vergleich der Jahresgruppen 1867—1870 und 1926—1928 eine entsprechende Senkung um 55.1 % (0—1 J.) und 82.5 % (1—4 J.) (Schlotz). Beiläufig sei in diesem Zusammenhang erwähnt, dass dagegen die in Finnland zu beiden Seiten des 20. Lebensjahrs auftretende Sterblichkeits-

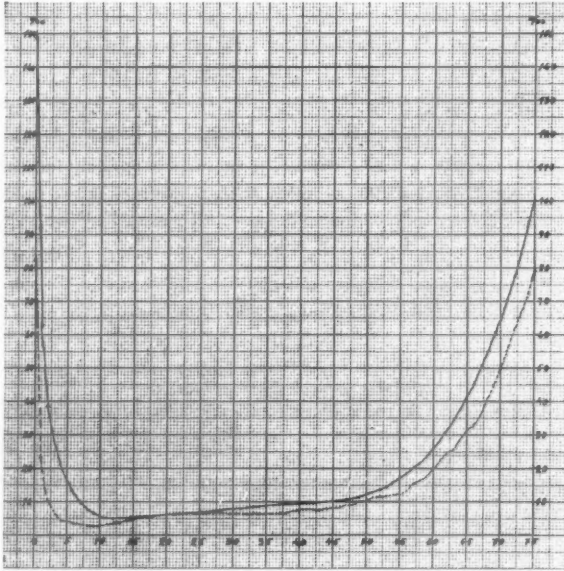


Abb. 2. Die Sterblichkeit der verschiedenen Altersklassen (Todesgefahr).
Weibliche.

1878—1886 —————
1921—1930 - - - - -

zunahme etwas Aussergewöhnliches ist. Als die vielleicht wichtigste Ursache derselben haben die nach der Selbständigwerdung des Landes in Kraft getretene Wehrpflicht und die relativ schlechten Kasernenverhältnisse der ersten Selbständigkeitsjahre zu gelten. Die in Finnland noch verhältnismässig häufig vorkommende Tuberkulose dürfte in dieser Beziehung auch eine schwerwiegende Rolle spielen. In den anderen Kulturländern hat nur eine sehr beschränkte

Altersklasse, die Neugeborenen, hinsichtlich der Mortalität einen Stillstand oder sogar einen Anstieg dargeboten. Auch Finnland bildet in dieser Beziehung keine Ausnahme, aber darauf kommen wir etwas später zurück.

Die Todesgefahrkurve der Personen weiblichen Geschlechts unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen des männlichen Geschlechts, hält sich nur während der ganzen Zeit auf niedrigeren Werten. Dies ist eine gewöhnliche Erscheinung in allen Ländern, die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechts ist in allen Altersklassen niedriger als die Sterblichkeit des männlichen. Desgleichen ist auch die Abnahme der Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht in sämtlichen Altersklassen grösser als beim männlichen. Ausnahmsweise ist in Finnland wieder die Abnahme der Sterblichkeit um das 20. Lebensjahr herum ganz unbedeutend geblieben. Der Tuberkulose dürfte hierbei nach wie vor der wichtigste Anteil zukommen. Genauer gehen diese Umstände aus Tab. 2 hervor.

TABELLE 2.

Die prozentuale Abnahme der Sterblichkeit von der Periode 1878—86 bis zu der Periode 1921—30. Weibliche.

0—1 J.	1—4	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—34
44.15	62.42	74.24	47.25	7.73	4.43	6.09	18.46
	72.14	72.71	38.24	3.81	1.13	9.00	20.13
	74.07	66.20	30.00	3.33	2.97	11.53	21.46
	78.58	62.15	23.00	1.21	2.96	13.65	22.74
		56.41	14.31	4.50	4.33	13.82	25.11
35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70—75
28.86	19.68	20.69	16.26	27.21	23.27	23.75	22.80
27.78	18.85	20.10	12.92	27.10	21.93	26.80	22.30
25.16	21.32	16.02	14.60	24.23	21.35	25.72	20.19
26.88	25.15	17.41	20.27	26.58	25.12	26.03	21.07
22.23	19.60	14.01	24.03	26.01	24.03	24.31	22.83
							20.78

Ehe wir uns hiernach an die Behandlung der Säuglingssterblichkeit begeben, müssen wir diesen Begriff definieren. Man

versteht heute darunter die Zahl der von 100 Lebendgeborenen innerhalb des ersten Lebensjahres (der ersten 12 Lebensmonate) Sterbenden. Der Begriff entspricht demnach nicht der auf die späteren Altersklassen angewandten Berechnungsweise. Bei der genaueren Analysierung der Sterblichkeit des ersten Lebensjahres tritt ein Fehler zu Tage, der darauf beruht, dass die Sterblichkeit in den ersten Lebenstagen enorm hoch ist und dann im Laufe des ersten Lebensjahres ständig kleiner wird; auf diese Weise bezieht sich die Sterblichkeit der späteren Lebensmonate auf eine bedeutend niedrigere Anzahl Lebender als die ursprüngliche. In der Jahresstatistik kommt noch ein technischer Fehler hinzu. Die Säuglingssterblichkeit wird auf die während desselben Kalenderjahres Lebendgeborenen bezogen, aber zum Teil sind die während des Beobachtungsjahres gestorbenen Kinder doch in zwei verschiedenen Kalenderjahren geboren (entweder in dem Beobachtungsjahr oder dem ihm vorausgehenden Jahr) und zum Teil betrifft die Sterblichkeit der während des Beobachtungsjahres geborenen unter einem Jahr alten Kinder erst das nächste Kalenderjahr. Der Fehler ist indessen klein, wenn nicht inzwischen grosse Veränderungen in der Nativität stattgefunden haben. Dieser Fehler lässt sich heute in der Statistik dadurch korrigieren, dass man berechnet, wieviele der in dem betreffenden Kalenderjahr Lebendgeborenen ihr erstes Lebensjahr tatsächlich vollendet haben. Es sind noch mancherlei andere, auf Wahrscheinlichkeitsberechnungen basierende, recht komplizierte Berechnungsweisen vorgeschlagen worden, um den Fehler formalstatistisch möglichst klein zu gestalten. In der Praxis glaubt man jedoch auch ohne Sonderberechnungen eine völlig ausreichende Genauigkeit zu erlangen, zumal dann, wenn es sich um grosse Materialien handelt, so dass sich sowohl der Vergleich innerhalb eines Volkes als unter verschiedenen Völkern auf diese Art müheloser vollziehen lässt. Ferner ist zu erwähnen, dass die Begriffe »Lebendgeborenen«, »Totgeborenen« und »Fehlgeburt« zwecks Ermöglichung eines Vergleichs zwischen den Statistiken verschiedener Länder heute international folgendermassen definiert sind: ein Kind, dessen Länge kleiner als 35 cm ist, ist nicht lebensfähig und wird als Fehlgeburt gerechnet; ein Kind, dessen Länge wenigstens 35 cm beträgt, ist lebensfähig; wenn es geatmet

hat, wird es als lebendgeboren, wenn es nicht geatmet hat, als totgeboren gerechnet (*de Rudder, Rolt*).

Die Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Ländern und innerhalb verschiedener Völker ist sehr verschieden gross, was auf mancherlei Umstände, wie Rasse, Klima, Milieu, Unterschiede in der Ernährung, den Pflegemethoden u. s. w. zurückzuführen ist. In diesem Zusammenhang liegt keine Veranlassung vor, auf die diesbezüglichen Sterblichkeitsziffern genauer einzugehen, doch kann man erwähnen, dass die Säuglingssterblichkeit schon seit längerer Zeit am niedrigsten unter der weissen Bevölkerung Neuseelands gewesen ist (i. J. 1928 3.6 %, *Schlotz*); sowohl die klimatischen wie die Wohnungsverhältnisse sind dort für Säuglinge ausserordentlich günstig, überdies steht die Bevölkerung auf einem hohen Vermögens- und Kulturniveau.

In allen Kulturländern ist die Säuglingssterblichkeit während der letzten Jahrzehnte und besonders während der letzten Jahre ganz erheblich zurückgegangen, so auch in Finnland, wie oben schon aus den Todesgefahrkurven hervorging.

Abb. 3 veranschaulicht die Säuglingssterblichkeit während der ganzen Zeit des Bestehens der Statistik, vom Jahre 1750 ab in 5-Jahrperioden geordnet. Die ersten Perioden sind indessen nicht regelmässig, weil die Berechnungen einesteils mangelhaft, andernteils in ungleichmässigen Perioden ausgeführt sind; erst seit dem Jahre 1815 sind regelmässige 5-Jahrperioden eingehalten worden. Beiläufig sei darauf hingewiesen, dass eine so weit zurückreichende Statistik bekanntlich nirgends als in Schweden und Finnland existiert. Die Sterblichkeit ist von 28.48 % in der Periode 1750—55 auf 7.35 % in der Periode 1931—34 (6.68 % i. J. 1935) gesunken. Die Abnahme der Sterblichkeit hat während dieser ganzen Zeit im grossen Ganzen sehr gleichmässig stattgefunden. Anscheinend am schnellsten ist sie in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts erfolgt, aber, wie erwähnt, sind die statistischen Angaben aus jener Zeit unsicherer als aus späteren Zeiten, was seinerseits auf die Sterblichkeitsziffern zurückwirkt. Während des 19. Jahrhunderts ist die Sterblichkeit zeitweise noch beträchtlich gestiegen, was zweifellos auf den damals in Finnland herrschenden besonderen Verhältnissen und Ereignissen, den russischen Kriegen

(1808—09) und den grossen Hungerjahren (1867—68) beruht. Um die Wende des 20. Jahrhunderts setzt ein gleichmässiger rascher Abfall ein, der nur einmal, wieder wegen eines Krieges (des Finnischen Freiheitskrieges 1918), unterbrochen wird. Aus den Kurven ersieht man ferner, dass die Geburtenziffer in grossen Zügen parallel mit der Säuglingssterblichkeit sinkt; von 45.3 ‰ in der Periode 1750—55 ist sie auf 18.4 ‰ in der Periode 1930—34 (i. J. 1935

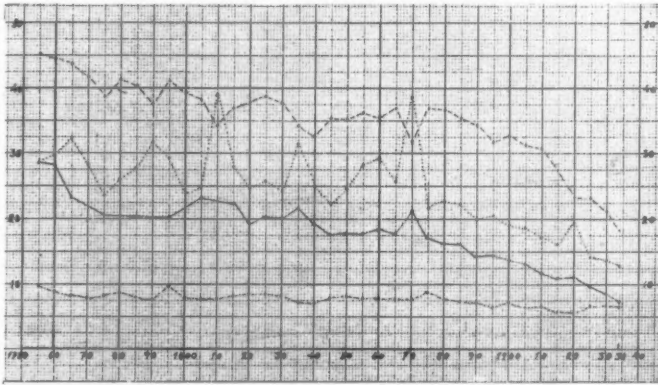


Abb. 3.

Lebendgeborene auf 1.000 Einwohner -----

Sterbefälle auf 1.000 Einwohner
 Sterbefälle im ersten Lebensjahr auf 100 Lebendgeborene —————

Eheschliessungen auf 1.000 Einwohner -.-.-.-.-

18.5 ‰) gefallen. Während des 19. Jahrhunderts erfolgte die Abnahme langsam, seit dem Beginn des 20. Jahrhunderts bedeutend rascher. Der Einfluss der obenerwähnten Kriege und Hungerjahre kommt in der Geburtenkurve jeweils als deutlicher Rückgang der Geburtenziffer zum Ausdruck. In gleicher Weise, ungefähr parallel mit der Säuglingssterblichkeit, sinkt auch die Gesamtsterblichkeit; in der diesbezüglichen Kurve erscheinen die durch Kriege und Notjahre bedingten Steilanstiege der Sterblichkeit besonders deutlich, gegen die sich die schon erwähnten entsprechenden Senkungen der Geburtenziffer auffallend scharf abzeichnen. Die Zahl der Eheschliessungen dagegen ist die ganze Zeit über

recht gleichmässig geblieben, woraus man zugleich mit der Abnahme der Geburtenziffer auf eine sehr erhebliche Verminderung der Kinderzahl in den Familien schliessen kann.

Einen ganz speziellen Zug in dem Rückgang der Säuglingssterblichkeit unter finnischen Verhältnissen gibt Abb. 4 wieder. Daraus geht hervor, dass die Säuglingssterblichkeit in der Landeshauptstadt Helsinki in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts

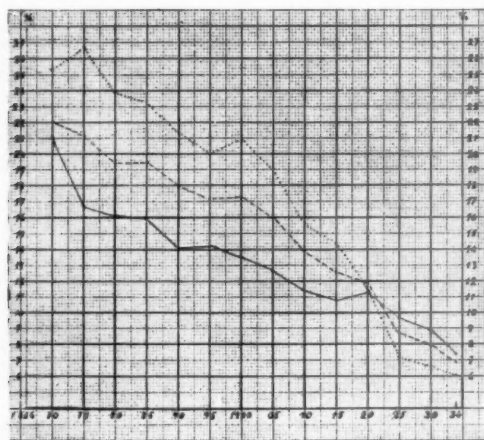


Abb. 4. Säuglingssterblichkeit auf 100 Lebendgeborene.

in Helsinki
in den Städten - - - - -
auf dem Lande —————

(25.31 % in der Periode 1866—70, 26.72 % in der Periode 1871—75) ungewöhnlich hoch war; danach ist sie, abgesehen von einem Anstieg um die Wende des 20. Jahrhunderts, in raschem Takt bis in die letzten Jahre hinein gesunken (in der Periode 1931—34 auf 6.04 %, i. J. 1935 auf 4.4 %). Die für alle Städte des Landes zusammen berechnete Säuglingssterblichkeit, die in der Periode 1866—70 erheblich niedriger (22.02 %) als die Sterblichkeit in Helsinki war, ist etwas langsamer gesunken (in der Periode 1931—34 auf 6.88 %, i. J. 1935 auf 5.23 %). Die Gesamtsterblichkeit der Säuglinge auf dem Lande, die in der Periode 1866—70

niedriger war (21.11 %) als die Gesamtsterblichkeit der Säuglinge in den Städten ist etwas langsamer als die vorigen zurückgegangen (in der Periode 1931—34 auf 7.43 %, i. J. 1935 auf 6.89 %). Um das Jahr 1920 herum war die Säuglingssterblichkeit in allen diesen Gruppen ungefähr gleich hoch; seitdem ist die Sterblichkeit auf dem Lande höher geblieben, die Sterblichkeit in Helsinki wiederum am tiefsten gesunken.

Der grosse Rückgang der Säuglingssterblichkeit ist einer der Gegenstände der Sterblichkeitsstatistik, der am allermeisten disputiert worden ist. Als wichtigste Fragen sind hierbei aufgeworfen: haben die Verbesserung der Lebenshaltung und die Hygienisierung des täglichen Lebens und speziell die Gesundheitsfürsorge entscheidend auf die Abnahme der Säuglingssterblichkeit eingewirkt, oder ist dieselbe eine Folge des Geburtenrückgangs? Formalstatistisch lässt sich dies nicht entscheiden; es muss eine sorgfältige Untersuchung der Todesursachen hinzukommen, die ausweist, in welcher Kategorie von Krankheiten die Todesfälle jeweils abgenommen haben; dadurch wird die Ermittlung des ursächlichen Zusammenhangs wesentlich erleichtert. Schwierigkeiten bereitet hierbei hauptsächlich die Unzuverlässigkeit der Todesursachenstatistik.

Die oben aufgeführten eigenartigen Sterblichkeitsverhältnisse in den Städten und auf dem flachen Lande, die in Finnland aussergewöhnlich zu sein scheinen, geben an und für sich keine Antwort auf diese Frage; denn neben der rascheren Abnahme der Sterblichkeit in Helsinki und den übrigen Städten geht auch ein im Vergleich zu dem flachen Lande rascherer Geburtenrückgang einher, sowie eine rascher verbesserte Hygiene und eine kräftiger entwickelte Gesundheitsfürsorge.

Ehe wir uns anschicken, diese ursächlichen Zusammenhänge im Lichte der finnischen Statistik zu betrachten, müssen wir unsere Aufmerksamkeit noch einigen charakteristischen Zügen in der Säuglingssterblichkeit zuwenden. Wie bekannt, werden relativ mehr Knaben als Mädchen geboren, in Finnland gegenwärtig 106 Knaben auf 100 Mädchen. Im 18. Jahrhundert betrug dies Verhältnis 102—103 Knaben und im 19. Jahrhundert 104—105 Knaben auf 100 Mädchen. Die Mehrheit der Knaben unter

den Totgeborenen ist noch grösser und unter den Fehlgeburten wiederum grösser als bei jenen (vgl. *Pfaundler*). Die Sterblichkeit beim männlichen Geschlecht ist ebenfalls in allen Altersklassen grösser als beim weiblichen, und auch die Säuglinge bilden hiervon keine Ausnahme. Abb. 5 liefert ein anschauliches Bild über diesen Umstand. Man ersieht daraus, dass die Sterblichkeit der Knaben im ganzen Lande von 22.31 % in der Periode

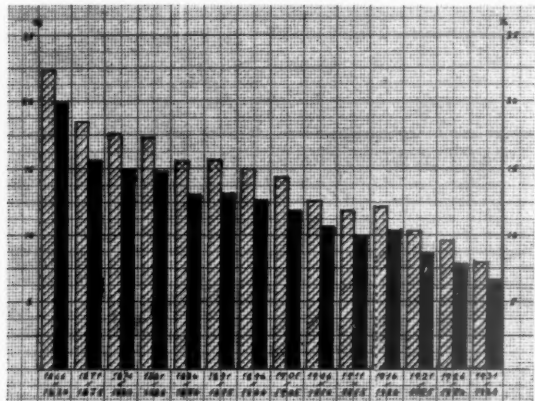


Abb. 5. Sterbefälle im ersten Lebensjahr auf 100 Lebendgeborene im ganzen Lande.

Knaben Mädchen

1866—50 auf 8.01 % in der Periode 1931—34 (7.15 % i. J. 1935) gesunken ist, die Sterblichkeit der Mädchen wiederum von 19.97 % in der Periode 1866—70 auf 6.67 % in der Periode 1931—34 (6.17 % i. J. 1935).

Einen auffallenden Zug in der Säuglingssterblichkeit bildet auch das Verhältnis zwischen der Sterblichkeit der ehelichen und der unehelichen Kinder, das in allen Ländern sehr ungünstig für die unehelichen ist. Als Beispiel sei erwähnt, dass die unehelichen Kinder in Finnland von 1901—1930 6.8—8.4 % aller Lebendgeborenen, aber 15.3—19.1 % aller im Säuglingsalter Gestorbenen ausmachten. Ein deutliches Bild über dies Verhältnis gewinnt

man aus Abb. 6. Die Sterblichkeit der ehelich Geborenen ist im ganzen Lande von 20.76 % in der Periode 1866—70 auf 6.96 % in der Periode 1931—34 (auf 6.32 % i. J. 1935) gesunken, die Sterblichkeit der unehelich Geborenen von 26.18 % in der Periode 1866—70 auf 12.09 % in der Periode 1931—34 (auf 11.36 % i. J. 1935).

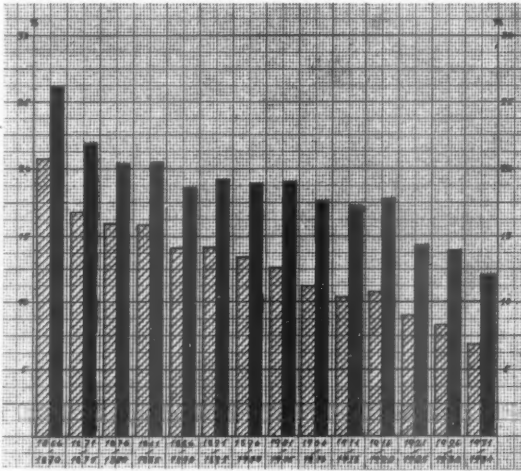


Abb. 6. Sterbefälle im ersten Lebensjahr auf 100 Lebendgeborene im ganzen Lande.

eheliche ■ uneheliche ■

Besonders ungünstig haben die Verhältnisse in dieser Beziehung in der Landeshauptstadt gelegen. Die Sterblichkeit der ehelich Geborenen, die in Helsinki in früheren Jahren auch auffallend hoch war (21.49 % in der Periode 1866—70 und 22.82 % in der Periode 1871—75) tritt doch ganz in den Hintergrund, wenn man sie mit der enormen Sterblichkeit der unehelich Geborenen dieser Jahre vergleicht (41.17 % in der Periode 1866—70, 44.45 % in der Periode 1871—75). In den letzten Jahren ist der Rückgang der Sterblichkeit sowohl unter den ehelich wie den unehelich Geborenen sehr rasch erfolgt (bei den ehelich Geborenen von 21.49 % auf 6.32 % i. J. 1935, bei den unehelich Geborenen von 41.17 % auf 11.36 % i. J. 1935).

renen in der Periode 1931—34 auf 5.55 %, i. J. 1935 auf 4.2 %, bei den unehelich Geborenen in der Periode 1931—34 auf 10.34 %, i. J. 1935 auf 7.5 %), ein Umstand, der speziell hinsichtlich der unehelichen Kinder zweifellos in der Hauptsache auf der

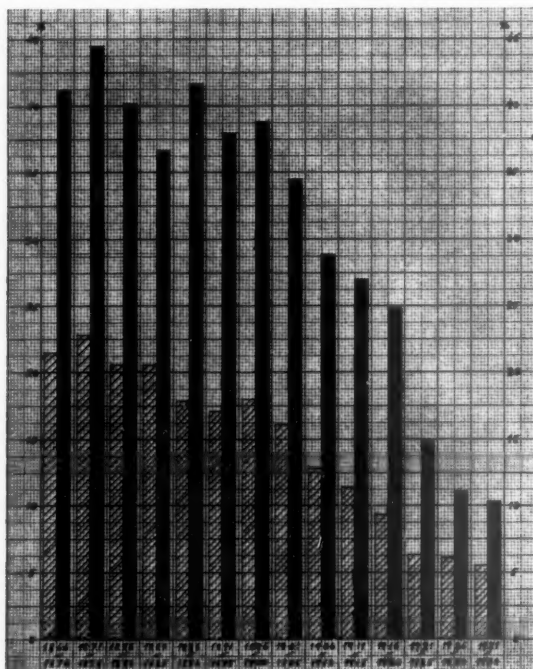


Abb. 7. Sterbefälle im ersten Lebensjahr auf 100 Lebendgeborene in Helsinki.
eheliche ▨ uneheliche ■

lebhaft vorwärtsgeschrittenen sozialen Fürsorge und besonders der Gesundheitsfürsorge beruht (Abb. 7.).

Beiläufig wurde bereits erwähnt, dass man bei Analysierung der Säuglingssterblichkeit konstatieren kann, dass eine Gruppe von diesen Kindern, die Neugeborenen, bei der Abnahme der Sterblichkeit nicht mitfolgt. Roff, der diesen Umstand vielleicht am

meisten studiert hat, unterscheidet in der Säuglingssterblichkeit zwei Untergruppen: die Frühsterblichkeit, welche die ersten 7 Lebenstage umfasst, und die Nachsterblichkeit, die sich auf den Rest des ersten Lebensjahres bezieht. In hohem Masse analog

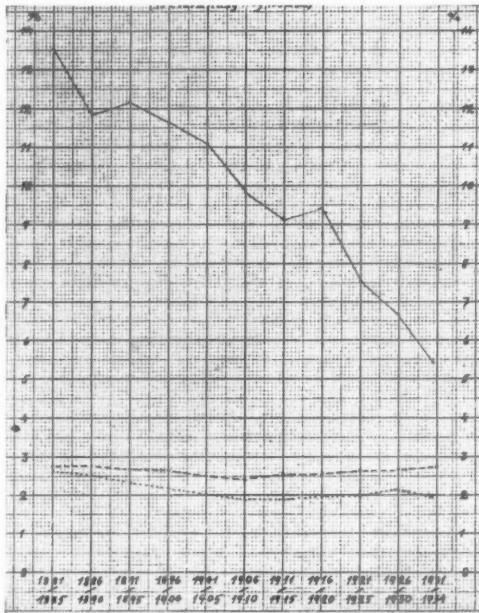


Abb. 8. Totgeborene auf 100 Geborene -----
Frühsterblichkeit
(auf 100 Lebendgeborene)
Nachsterblichkeit — „ —
im ganzen Lande.

zu der Frühsterblichkeit verhält sich die Totgeborenenziffer, die Mortinatalität; nach *Pfaundler* hat man ihnen die gemeinsame Bezeichnung »perinatales Sterben« gegeben.

Die finnischen Verhältnisse in dieser Beziehung gibt Abb. 8 wieder. Daraus ersieht man, dass die Nachsterblichkeit von 13.52 % in der Periode 1881—85 steil auf 5.44 % in der Periode 1931—34

gesunken ist. Die Frühsterblichkeit dagegen hat in derselben Zeit relativ sehr wenig abgenommen, von 2.63 % auf 1.93 % und die Mortinatalität ist ungefähr unverändert geblieben, von 2.78 % auf 2.73 (aller Geborenen) gefallen.

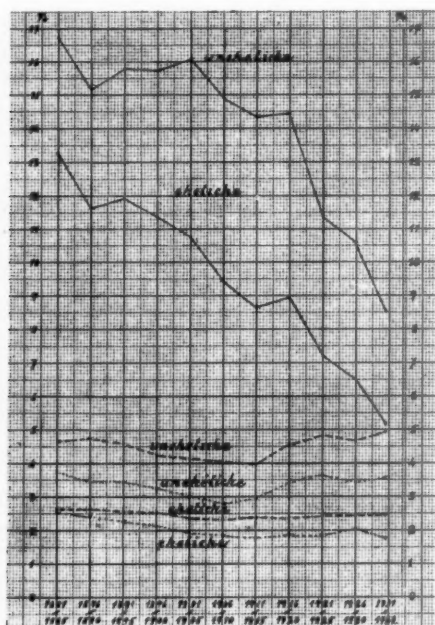


Abb. 9. Totgeborene auf 100 Geborene
Frühsterblichkeit
(auf 100 Lebendgeborene)
Nachsterblichkeit — • —
im ganzen Lande.

Wenn man die Verhältnisse unter den ehelichen und den unehelichen Kindern getrennt betrachtet (Abb. 9), konstatiert man, dass die Nachsterblichkeit unter den ehelich Geborenen von 13.28 % auf 5.17 %, unter den unehelich Geborenen ebenso von 16.73 % auf 8.51 % gesunken ist. Die Frühsterblichkeit hat sich unter den ehelichen Kindern etwas, von 2.54 % auf 1.79 %, gesunken.

unter den unehelichen kaum überhaupt, von 3.76 % auf 3.56 %, vermindert. Die Mortinatalität hat unter den ehelichen ein wenig abgenommen, von 2.64 % auf 2.45 %, unter den unehelichen ist sie sogar noch etwas gestiegen, von 4.66 % auf 4.98 %.

Die Frühsterblichkeit ist in der Hauptsache durch Frühgeburten-todesfälle und Geburtsfolgen (Geburtstraumata) bedingt, die zusammen nach den Untersuchungen der letzten Zeit 80—90 % der ganzen Frühsterblichkeit ausmachen (*Camerer*). Auf diese Sterblichkeit hat die Gesundheitsfürsorge des Säuglingsalters bisher noch nicht nennenswert einzuwirken vermocht. Möglichkeiten hierzu liegen jedoch in Form einer effektiven Frühgeburten-fürsorge und -pflege (*Ylppö*) sowie einer erweiterten allgemeinen Schwangerschafts- oder Mutterschaftsfürsorge vor, welche letztere heute auch die Staatsgewalt in Finnland, u. a. in Form von Mutterschaftsunterstützungen, wirksamer zu fördern begonnen hat.

Als die wichtigsten Ursachen der Nachsterblichkeit haben sich augenblicklich Lungenentzündung, Darmkatarrh und Infektionskrankheiten und zwar in dieser Reihenfolge erwiesen; die sonstigen Krankheiten stellen eine untergeordnete Rolle dar. Besonders interessant ist die Feststellung, dass in früheren Jahren der Darmkatarrh deutlich den ersten Platz in dieser Gruppe einnahm, während heute die Lungenentzündung als wichtigster Faktor bei Berechnung der Gesamtsterblichkeit an seine Stelle getreten ist, hauptsächlich gerade dank der verminderten Sterblichkeit an Darmkatarrh. Diese Lage der Dinge ist zweifellos zum grössten Teil auf das Konto der verbesserten Kinderpflege und rationellen Ernährung zu setzen, also vorwiegend ein Verdienst der Gesundheitsfürsorge. Gleichzeitig hat sich die früher erhebliche Hochsommersterblichkeit, die grösstenteils gerade von der Verbreitung der sog. Sommerdiarrhöen herrührte, in den letzten Jahren ausgeglichen und die maximale Sterblichkeit sich infolge der Pneumoniemortalität auf die Frühjahrsmonate verschoben.

Die finnischen allgemeinen Todesursachenstatistiken sind bisher so unsicher gewesen, dass man für die Erforschung dieses Sachverhalts keine nennenswerte Hilfe von ihnen gehabt hat. Jetzt fangen die Verhältnisse jedoch allmählich an, auch in dieser Beziehung besser zu werden, da seit Anfang des Jahres 1935 in

Finnland ein gründlich verbessertes Todesursachenverzeichnis in Kraft getreten ist, das ausserdem eine ärztliche Besichtigung und Bescheinigung bei jedem Todesfall voraussetzt. Die in Helsinki geführten Statistiken sind indessen viel zuverlässiger. In diesem Zusammenhang ist es vielleicht nicht ohne Interesse, einige kleine Zusammenfassungen hierüber vorzulegen.

TABELLE 3.

Die im ersten Lebensjahr in Helsinki Gestorbenen, nach Todesursachen geordnet.

	1917			1930—32		
	absolut	%	auf 100 Lebendgeborene	absolut	%	auf 100 Lebendgeborene
Debilitas	96	23.3	3.3	135	27.7	1.6
Tuberculosis	30	7.3	1.0	29	5.9	0.3
Pneumonia, Bronchitis	77	18.7	2.6	72	14.8	0.9
Gastroenteritis	130	31.5	4.4	61	12.5	0.7
Andere Krankh. ...	79	19.2	2.7	191	39.1	2.3
Zusammen	412	100.0	14.1	488	100.0	5.9

Wie man aus Tab. 3 ersieht, war die Gastroenteritis in Helsinki noch i. J. 1917 die gewöhnlichste Todesursache unter den Säuglingen, in der Periode 1930—32 dagegen war sie bereits in die vorletzte Stelle der Tabelle gerückt. Die Pneumonie, die i. J. 1917 als Todesursache an letzter Stelle stand, hatte in der Periode 1930—32 die Gastroenteritis schon überholt. Aus derselben Tabelle kann man auch ersehen, dass die Debilitas (= angeborene Lebensschwäche + Frühgeburt + Geburtsfolgen) ein wenig zugenommen, die Tuberkulose wiederum beträchtlich abgenommen hat.

Aus Tab. 4 erhellt, dass die Säuglingssterblichkeit in Helsinki nach Kalendermonaten berechnet, noch i. J. 1917 im August am grössten war, während die grösste Sterblichkeit in der Periode 1930—32 auf die Monate März—Mai verschoben ist.

Die vorliegende Übersicht über die Säuglingssterblichkeit in Finnland lässt eine erfreuliche Entwicklung in günstiger Richtung erkennen, und der Rückgang der Sterblichkeit lässt sich voll

TABELLE 4.

*Die im ersten Lebensjahr Gestorbenen in Helsinki, nach
Kalendermonaten geordnet.*

	1917		1930—32	
	absolut	%	absolut	%
Januar	40	9.7	36	7.4
Februar	32	7.7	36	7.4
März	43	10.4	59	12.1
April	26	6.3	60	12.3
Mai	47	11.4	51	10.4
Juni	39	9.5	37	7.6
Juli	28	6.8	41	8.4
August	56	13.6	26	5.3
September	39	9.5	41	8.4
Oktober	28	6.8	27	5.5
November	18	4.4	33	6.8
Dezember	16	3.9	41	8.4
Zusammen	412	100.0	488	100.0

und ganz mit der entsprechenden Entwicklung in den anderen Kulturländern verglichen. Die relativ schwache Vermögenslage und die spärliche Besiedlung des Landes dürften wohl eine Erreichung von Spitzenresultaten verhindern, aber eine energische und zielbewusste Tätigkeit, die systematische Zusammenarbeit des Staates, der Gemeinden und verschiedenen Organisationen sowie auch der in die Sache eingedrungenen und dafür interessierten Privatpersonen kann diese Sterblichkeit auf völlig gesunden Grundlagen noch erheblich herabsetzen.

Zusammenfassung.

Die Säuglingssterblichkeit ist in Finnland, seit dem Jahre 1750 in 5-Jahrperioden berechnet, in grossen Zügen sehr gleichmässig von 28.48 % auf 7.36 % (i. J. 1935 auf 6.68 %) gesunken. Die Geburtenziffer ist während der gleichen Zeit von 45.3 ‰ auf 18.4 ‰ (i. J. 1935 auf 18.5 ‰) zurückgegangen. Ein besonderer Zug tritt unter finnischen Verhältnissen in der Abnahme der Sterblichkeit in den Städten und auf dem Lande

hervor. In der Landeshauptstadt Helsinki, wo die Sterblichkeit früher (die Berechnungen beginnen mit der Periode 1866—70) am grössten war (25.31 %), ist der Rückgang der Sterblichkeit am schnellsten erfolgt und ist die Sterblichkeit jetzt am geringsten (1930—34 6.04 %, i. J. 1935 4.4 %). Die für alle Städte zusammen berechnete Sterblichkeit sank in dieser Zeit von 22.02 % auf 6.88 % (i. J. 1935 auf 5.23 %). Die Sterblichkeit auf dem flachen Lande, die ursprünglich am niedrigsten war, ist am langsamsten, von 21.11 % auf 7.34 % (i. J. 1935 auf 6.89 %) gesunken. Um das Jahr 1920 herum war die Sterblichkeit an allen diesen verschiedenen Stellen ungefähr gleich gross. Die Knabensterblichkeit in Finnland ist dauernd grösser gewesen als die Mädchensterblichkeit, ebenso die Sterblichkeit der unehelichen Kinder bedeutend grösser als diejenige der ehelichen; zumal in Helsinki war die Sterblichkeit der unehelich Geborenen früher ungeheuer gross (1866—70 41.17 %); in den letzten 15 Jahren hat sie rasch abgenommen (1931—34 auf 10.34 %, i. J. 1935 auf 7.5 %). Die Säuglingsfrühsterblichkeit (Sterblichkeit der ersten 7 Lebenstage) ist in Finnland seit der Periode 1881—85 sehr wenig, von 3.63 % auf 1.93 %, die Säuglingsnachsterblichkeit dagegen steil, von 13.52 % auf 5.44 % gesunken. Bei den ehelich Geborenen ist der Rückgang der Sterblichkeit etwas steiler, bei den unehelichen geringfügiger gewesen. Die Totgeburtensziffer ist ungefähr unverändert geblieben (bei der ehelich Geborenen ein wenig vermindert, bei den unehelichen ein wenig gestiegen).

Literatur.

- Bozström, A.*: Jemförande Befolknings-Statistik. Med särskildt afseende å förhållandena i Finland. Helsingfors, 1891.
- Budin, P.*: Zit. nach Engel u. Behrendt.
- Camerer, W.*: Zur Todesursachenstatistik im Säuglingsalter. Mschr. Kinderheilk. 68, 343. 1937.
- Engel, St. u. H. Behrendt*: Säuglingsfürsorge (einschliesslich Pflegekinderwesen und Mutterschutz). Gottstein-Schlossmann-Teleky, Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge 4, 28. 1927.
- Helsingin kaupungin tilasto — Helsingfors stads statistik. Terveystien- ja sairaanhoito — Hälso- och sjukvård. 1910—1932.

- Helsingin kaupungin tilastollinen vuosikirja — Statistisk årsbok för Helsingfors stad. 1932—1936.
- Pfaundler, M.*: Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion. I Mitteilung: Zur intrauterinen Absterbeordnung. Zschr. Kinderheilk. 57, 185. 1935.
- Rabbe, F. J.*: Om Folkmängden i Finland under seklet 1751—1850. Sur la Population de la Finlande pendant le siècle 1751—1850. Öfversigt af nativiteten, mortaliteten och folkmängden i Finland för tiden från 1751 till 1850. Helsingfors, 1868.
- Rott, F.*: Die Bedeutung der Frühsterblichkeit für die Säuglingssterblichkeit. Mschr. Kinderheilk. 41, 327. 1928.
- Gesundheitsfürsorge für das Kindesalter. Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilk. 1, 187. 1931.
- Sterblichkeit, Frühtod. Die Geburten und Säuglingssterbefälle in den Jahren 1933 und 1934. Mschr. Kinderheilk. 64, 291. 1936.
- de Rudder, B.*: Morbidität und Mortalität im Kindesalter. Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilk. 1, 69. 1931.
- Schiøtz, Carl*: Eine Darstellung und kritische Bewertung der Ursachen des Rückganges der Säuglingssterblichkeit in Norwegen. Acta Paediatrica. Vol. XV. Suppl. I. 1933.
- Suomen tilastollinen vuosikirja — Statistisk årsbok för Finland. 1934—1936.
- Suomen virallinen tilasto — Finlands officiella statistik. Västötillasto — Befolkningsstatistik. 1924—1934.
- Westerlund, F. W.*: Om dödligheten bland barn under ett år i Finland 1872—1886. Finska Läkaresällsk. Handl. 31, 599. 1889.
- Ylppö, Arvo*: Über die Mortalität und Pathologie der Frühgeburten und Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. 69, 407. 1937.

Über röntgenogene fetale Mikrokephalie.

MIKKO HIRVENSALO.

I. J. 1926 berichtete *Zappert* über ein Krankheitsbild, das bei Neugeborenen festgestellt werden kann, wenn der Fetus während der ersten Lebensmonate infolge einer der Mutter applizierten Röntgenbehandlung einer starken Röntgenbestrahlung ausgesetzt wird. *Zappert* hatte auf Grund der bis dahin publizierten 20 Fälle Untersuchungen angestellt und konstatierte, dass die bei derartigen Kindern anzutreffenden pathologischen Veränderungen im allgemeinen gleichartig sind; er gab dem Krankheitsbilde den Namen: *röntgenogene fetale Mikrokephalie*. Charakteristisch für diese Kinder ist der Mikrokephalus, mit dem geistige Schwäche sowie Störungen in der Augenentwicklung verbunden sind (Mikrophthalmia, Coloboma, Atrophia nervi optici, Anchyloblepharon, Epicanthus, Strabismus u. a.). Ferner sind diese Kinder körperlich schlecht entwickelt, woneben man verschiedenartige Missbildungen, wie mongoloide Gesichtsbildung oder Entwicklungsstörungen im Skelett bei ihnen antreffen kann. *Zappert* vermutet, dass mehr als die Hälfte der während der Fetalzeit bestrahlten, lebend geborenen Kinder auf diese Weise geschädigt sind und erklärt die Erscheinung dahin, dass es sich um einen Entwicklungsstillstand handelt, der die Organe betroffen hat, welche sich zur Zeit der Strahleneinwirkung im Differenzierungs- und gleichzeitig in einem für Reizwirkungen empfänglichen Zustand befunden haben.

Zapperts Publikation war die erste, auf einer umfangreicheren Beobachtungsserie fussende Untersuchung über die dem Fetus durch eine während der Schwangerschaft applizierte Röntgenbestrahlung erwachsene Schädigung. Einzelne in derselben Richtung gehende Beobachtungen waren bei Menschen zwar schon mehrere Jahre früher gemacht worden (*Aschenheim, Flatau, Schiffer* u. a.), und mit Hilfe von Tierversuchen hatte man schon seit der ersten Zeit der radioaktiven Therapie nachweisen können, dass eine Bestrahlung während der Schwangerschaft Störungen in der Entwicklung des Fetus hervorrufen kann (*Schaper, Levy, Lengjellner, von Hippel, Gladstone, Kosaka, Leibold* u. a.).

Als Ergebnis der Tierversuche wurde festgestellt, dass man, wenn das trächtige Versuchstier einer stärkeren Bestrahlung ausgesetzt wird, totgeborene oder schlecht lebensfähige Feten erhält. Kleinere Dosen verursachen bei den Nachkommen Schädigungen im Gehirn, im Rückenmark und in den Sinnesorganen; von den letzterwähnten sind zumal die Augenschädigungen allgemein.

Zum ersten Male sind bei einem Menschenfetus durch eine während der Schwangerschaft applizierte Röntgenbestrahlung bedingte Schädigungen i. J. 1908 von *Friedrich* behandelt worden, der in der Milz eines während der Schwangerschaft bestrahlten Fetus Veränderungen konstatierte. Ein paar Jahre später stellte *Gauss* die Forderung auf, dass die Mutter nach einer zum Zweck der Schwangerschaftsunterbrechung applizierten erfolglosen Röntgenbehandlung verpflichtet wäre, sich anderen Massnahmen der Schwangerschaftsunterbrechung zu unterwerfen, um nicht die Verantwortung für ein geschädigtes Kind auf sich zu laden.

I. J. 1920 wurde zum ersten Mal festgestellt, dass eine während der Schwangerschaft applizierte Strahlenbehandlung Anlass zu Mikrokephalie geben kann. Damals publizierte *Aschenheim* einen Fall, in dem die Mutter während des II. und III. Schwangerschaftsmonats wegen einer fälschlicherweise diagnostizierten Gebärmuttergeschwulst Röntgenbehandlung erhalten hatte. Aus dem Kinde entwickelte sich ein schwachsinniger Mikrokephalus, bei dem ausser gewissen anderen Entwicklungsstörungen zahlreiche Augenveränderungen, u. a. beiderseitige Mikrophthalmie, Linsentrübungen und Optikusatrophie vorlagen. In den folgenden

Jahren wurden mehrere Einzelfälle veröffentlicht, in denen durch Strahlenbehandlung geschädigte Kinder beschrieben wurden, und auf Grund derselben fing man allmählich an, sich über die Gefahr klar zu werden, die mit einer während der Schwangerschaft applizierten Strahlenbehandlung verbunden ist. I. J. 1926 brachte dann *Zappert*, der die bis dahin publizierten, durch Strahlenbehandlung geschädigten Fälle gesammelt hatte, seine eingangs erwähnte Untersuchung heraus. Er kommt darin zu dem Resultat, dass eine Schwangere keine Röntgenbehandlung bekommen darf, und dass, wenn sie irrtümlicherweise doch eine Strahlenbehandlung erhalten hat, die Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen ist.

Einige Jahre später publizierte *Leopold Goldstein* eine umfangreichere Studie über den durch *Radiumbestrahlung* erzeugten Mikrokephalus. Er führte 19 schwachsinige Mikrokephalkinder vor, von denen 15 vor dem V. Schwangerschaftsmonat und 4 in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft einer Radiumbestrahlung ausgesetzt worden waren. Der Verfasser konstatiert speziell die Fülle der Augensymptome und bringt sie in Zusammenhang mit der Radiumbestrahlung. Die Hauptsymptome unter den Augenschädigungen bilden Mikrophthalmie, Sehnervenschwund und Amaurose.

In mehreren Publikationen wurden durch fetale Bestrahlung geschädigte Kinder u. a. mit Rücksicht auf die neben der Mikrokephalie auftretenden verschiedenartigen Missbildungen behandelt, wie Mängel in der Entwicklung des Extremitätenskeletts oder der Sinnesorgane (*Feldweg, Zappert, Mecca, Anau, Apert, Lichtenberg*).

Goldstein und *Murphy* stellten bei 38 der 75 von ihnen untersuchten, im Uterus bestrahlten Kindern Kränklichkeit oder Entwicklungsstörungen fest. Von diesen wurde bei 28 mit Sicherheit angenommen, dass die Störungen durch die Strahlenbehandlung bedingt waren. Unter den letzterwähnten lagen bei 20 Störungen des Zentralnervensystems vor, daneben bei 16 ein Mikrokephalus. Der grösste Teil der Schädigungen war durch eine während der ersten Zeit der Schwangerschaft auf das Becken applizierte Röntgenbehandlung verursacht; aber in einigen Fällen konnte man

nachweisen, dass die Schädigung des Fetus die Folge einer auch in den letzten Monaten der Schwangerschaft erfolgten Bestrahlung war. Ferner versuchten *Goldstein* und *Murphy* den Einfluss klarzulegen, den die Kränklichkeit der Mutter auf die bei den »Röntgenkindern« vorkommenden pathologischen Veränderungen ausübt und kamen zu dem Schluss, dass die Empfindlichkeit des Fetus gegenüber der Strahlenwirkung in bestimmten Fällen infolge der Krankheit der Mutter grösser wäre als in der Norm, und dass es sich hierbei um eine »Kombinationsschädigung« handelte.

Steller und *Unterberger* haben je einen Fall publiziert, wo bei dem Fötus nach an der Mutter während der Schwangerschaft vorgenommenen *röntgendiagnostischen Massnahmen* Schädigungen nachgewiesen wurden. In dem ersteren Falle war eine Röntgenuntersuchung der Nieren ausgeführt worden, in dem letzteren hatten mehrere Röntgenuntersuchungen des Magen-Darmtrakts stattgefunden. Obgleich die in diesen Fällen bei den Feten festgestellten Schädigungen nicht mit Sicherheit auf die Röntgenstrahlen zurückgeführt werden konnten, zeigen sie doch, dass man bei solchen während der Schwangerschaft auszuführenden röntgendiagnostischen Massnahmen, bei denen der Uterus von den Röntgenstrahlen getroffen werden kann, die dem Fetus eventuell daraus erwachsende Gefahr in Betracht ziehen muss.

Die letzte umfangreichere Untersuchung über die durch Strahlenbehandlung verursachten Schädigungen stammt nach der mir zugänglich gewesen Literatur aus dem Jahre 1933 (*Wintz* und *Wittenbeck*). Darin sind alle bis dahin im Schrifttum geschilderten Fälle, insgesamt 139, zusammengestellt, bei denen der Fetus während der Schwangerschaft einer Röntgen- oder Radiumbehandlung ausgesetzt gewesen ist. Geschädigte Fälle fanden sich 58 (41.7 %), darunter 11 solche, die hinsichtlich ihrer Ätiologie als unsicher, wenngleich mit grosser Wahrscheinlichkeit als durch die Röntgenbehandlung verursacht betrachtet wurden. Unbedingt sichere, durch die Bestrahlung bedingte Fälle blieben also 47 (33.8 %) übrig. Bei 33 dieser Feten (23.7 % des ganzen Materials, 70.2 % der Röntgengeschädigten) wurden schwere Störungen des Zentralnervensystems, daneben in 23 Fällen Mikrokephalus konstatiert. Mikrokephalie kam demnach in 16.6 %

sämtlicher untersuchten bestrahlten Fälle und bei 48.9 % aller durch die Bestrahlung geschädigten Feten vor. Auch *Wintz* und *Wittenbeck* kommen zu der Schlussfolgerung, dass es in Fällen, wo der Fetus während der Schwangerschaft einer erheblicheren Bestrahlung ausgesetzt gewesen ist, motiviert wäre, die Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen.

Nach den gemachten Erfahrungen können die jungen Embryonalzellen, zumal in der ersten Zeit der Gravidität sowohl unter der Einwirkung der Röntgen- wie einer andern radioaktiven Bestrahlung ausserordentlich leicht geschädigt werden. Besonders empfindlich gegenüber Strahleneinwirkungen sind die Zellen des Zentralnervensystems (*Levy, Hertwig, Kosaka, Zappert* u. a.). Da die Mikrokephalie gemäss der herrschenden Anschauung auf einer Entwicklungsstörung des Gehirns beruht, kann man die Häufigkeit gerade des Mikrokephaliesymptoms unter den durch die Röntgenbestrahlung bedingten Schädigungen wohl verstehen.

Bei den durch eine während der Schwangerschaft applizierte Bestrahlung verursachten, an die Öffentlichkeit gelangten Fällen hat es sich meistens um eine Behandlung der graviden Mutter wegen eines fälschlich diagnostizierten Myoms gehandelt. Die Häufigkeit und der ernste Charakter der Störung dürfte in diesen Fällen auf den bei der Myombehandlung verwandten relativ grossen Strahlenmengen beruhen. Die zu diesem Zweck benutzte Dosis beträgt im allgemeinen 30—40 % der HED für jeden Eierstock, so dass die auf den Fetus entfallende Bestrahlungsmenge die als gefährlich betrachtete Grenze bedeutend übersteigt. Man hat nämlich berechnet, dass bei dem Fetus Zellgruppen vorkommen, auf welche schon 10 % der HED schädigend einwirken (*Wintz*).

Auch für einem Fetus durch *extragenitale* Röntgenbestrahlung erwachsene Schädigungen sind mehrere Beispiele mitgeteilt worden (*Schulze, Berger, Engelking, Faerber* u. a.). *Faerber* z. B. hat einen Fall publiziert, wobei die Mutter wegen Halsdrüenschwellung während des I.—III. Schwangerschaftsmonats eine Röntgenbehandlung erfahren hatte. Bei dem Kinde wurde ein Mikrokephalus konstatiert, und sein Zustand glich auch sonst vollständig dem Krankheitsbild einer durch Röntgenbestrahlung verursachten Mikrokephalie. Nach anderen Forschern (*Wintz*) hat sich eine

Schädigung des Fetus infolge indirekter Röntgenbestrahlung noch nicht feststellen lassen, obwohl sie für möglich gilt.

Im Obigen ist die Einwirkung einer während der *Fetalperiode* applizierten Bestrahlung auf den Fetus behandelt worden. Es sei erwähnt, dass auch über die Wirkungen einer auf die Keimdrüsen der Mutter oder des Vaters vor der Befruchtung des Eies applizierte Bestrahlung umfassende Untersuchungen ausgeführt worden sind. Bei diesen Untersuchungen sind indessen keine an die durch fetale Bestrahlung verursachten Schädigungen erinnernden Resultate festgestellt worden (*Witz, Weysser*).

Zum Schluss führe ich noch eine kurze Zusammenfassung der oben behandelten Dinge an:

Eine der Mutter während der Schwangerschaft applizierte *therapeutische Röntgenbestrahlung* bedingt in etwa 50 % der Fälle ernste Störungen für die Entwicklung des Fetus. Die Hauptsymptome sind hierbei Mikrokephalie, Störungen in der Augenentwicklung sowie geistige und körperliche Minderwertigkeit. Das Krankheitsbild wird als *röntgenogene fetale Mikrokephalie bezeichnet*. Eine während der ersten Schwangerschaftsmonate applizierte Röntgenbestrahlung ist am gefährlichsten, obgleich man eine Schädigung des Fetus auch nach einer in der letzten Hälfte der Schwangerschaft applizierten Bestrahlung antreffen kann. Über die Einwirkung der fetalen *Radiumbehandlung* ist man zu widersprechenden Ergebnissen gelangt. Es ist möglich, dass der Fetus infolge von *röntgendiagnostischen* auf die Beckengegend gerichteten Massnahmen oder infolge einer *extragenitalen Röntgenbehandlung* geschädigt werden kann. Infolgedessen muss man dahin streben, alle Röntgen- und Radiumbestrahlung während der Schwangerschaft zu vermeiden, und hat, wenn eine Gravidität erst nach ausgeführter Bestrahlung mit grösseren Dosen konstatiert wird, alle Ursache, eine Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen.

In Finnland ist, soweit bekannt, keine Mikrokephalie infolge einer der Mutter während der Schwangerschaft applizierten Röntgenbehandlung festgestellt worden. Aus diesem Grunde halte ich es für motiviert, folgenden, in der Kinderabteilung des allgemeinen Krankenhauses der Stadt Helsinki kürzlich behandelten

Mikrokephalus an die Öffentlichkeit zu bringen, bei dem konstatiert wurde, dass die Mutter während der Schwangerschaft eine Röntgenbehandlung erfahren hatte.

Die Hauptpunkte aus der Krankengeschichte Nr. 173/37: Pat. 9 1/2 jähr. Tochter eines Schuhgeschäftsinhabers. Helsinki. Im Krankenhaus: 25/II—27/III—37. Diagnose: 1) Bronchopneumonia l. dx., 2) Microcephalus. Debilitas mentis. Entlassen: 1) rekonvaleszent. 2) ungeheilt.

Anamnese. Familie der Mutter gesund. Starker Alkoholmissbrauch bei Vater und Grossvater väterlicherseits. Vater i. J. 1930 wegen Trunksucht (Alcoholismus chronica. Prodromata praepsychotica) kürzere Zeit im Krankenhaus Lapinlahti zur Behandlung gewesen. Sonst im allgemeinen gesund. (I. J. 1930 WaR—). Mutter im allgemeinen gesund. I. J. 1926 wurde eine Herzerweiterung und i. J. 1927 eine Gebärmuttergeschwulst festgestellt. Mutter zweimal verheiratet, das letzte Mal seit 1920. Geschieden seit 1928. Geburten 5, am Leben 2 Kinder. (I. Geb. i. J. 1913 im VII. Mon., Kind totgeboren. II. Geb. i. J. 1914, Kind rechtzeitig geb., mit 4 Mon. an Krämpfen gest. III. Geb. 1916, Geb. gew. 4 kg. Kind lebt, gesund. IV. Geb. i. J. 1921 im VIII. Mon. Geb. gew. 3000 g. Im Alter von 1 J. an Magenkrankheit gest. I. J. 1924 Abort im II. Mon. V. Geb. i. J. 1927 i. VIII. Mon. Geb. gew. 1500 g). Bei der Mutter mehrmals WaR untersucht, zuletzt 1937. Ergebnis immer neg.

Pat. das fünfte von 5 Kindern. Schwangerschaftsverl. unregelmässig. Menses sei Ende Dez. 1926 fortgeblieben. Im Jan.—Febr. 1927 bekam die Mutter wegen Uterustumor (?) 4 × Röntgenbehandlung. Genauere Angaben über den damaligen Zustand der Mutter und die Quantität der Röntgenbeh. nicht erhalten. Im Juni 1927 Schwangerschaft festgestellt. Fundus uteri damals 2—3-fingerbr. oberh. des Nabels. Kindl. Herztöne hörbar. Gegen Ende der Schwangerschaft Nierenleiden der Mutter. Im übrigen Wohlbefinden. 17/8. 1927 Geburt in Querlage. Behandl.: Innere Wendung und Extraktion, die leicht gelang. Kind lebte. Länge 42 cm, Gew. 1500 g. Wochenbett normal. Zustand der Mutter seitdem ziemlich gut gewesen. Keine Symptome einer Gebärmuttergeschw. Kind nach der Geburt sehr schwach. Konnte nicht an der Brust saugen. Wurde etwa 1 Mon. lang aus der Flasche mit Muttermilch gefüttert, danach mit künstlicher Nahrung. Entwickelte sich langsamer als normal. Erste Zähne mit etwa 12 Mon.; Sprechen und Laufen im Alter von etwa 3 J. gelernt. Pat. dauernd schwach und mager. Konnte wegen Schwäche die Volksschule nicht besuchen. War seit vorigem Jahr im Aula-Institut, wo sie lautieren und schreiben lernte (Aulas Diagnose: Debilitas cong. Microcephalus). Von Charakter launisch, mürrisch und eigensinnig. Schlaf gut, kein Schlafwandeln, kein Bettnässen. Immer leicht weinerlich. Fühlte sich wohl in Gesellschaft anderer Kinder. War im Alter von 3 J. wegen wiederholter Schreianfälle in ärztl. Behandl. Erkrankte mit 4—5 J. an



Abb. 1.

Keuchhusten und Lungenentzündung, mit 8 J. an Windpocken, im Febr. 1937 an Lungenentz. und wurde deswegen in die Kinderklinik aufgenommen.

St. pr.: Pat. sieht schwach und krank aus. Haltung und Bewegungen normal. Gew. 16.7 kg, L. 124 $\frac{1}{2}$ cm. Körperbau schwächlich, subkutanes Fettgew. stark reduziert. Hautfarbe blass, Schleimhäute zieml. anämisch, Elastizität etwas herabgesetzt. Keine vergrößerten Lymphdrüsen. Gl. thyr. klein, kaum palpabel.

Kopf im Vergleich zum Körper klein, besonders der Hinterhauptsteil. Gesicht einigermaßen gut entwickelt. Stirn niedrig, fliehend, Nasenwurzel breit, stark entwickelter beiderseitiger Epicanthus (s. Abb. 1.)

Kopfnähte und fontanellen vollständig verknöchert. Sutura sagittalis stellenweise prominierend. Kopfumfang 45 cm (Thoraxumfang 52 cm).

Diam. bipariet. 12 cm

- bitemp. 11 cm
- fronto-occ. 14 cm
- suboccipito.pregm. 15 cm
- mento-occip. 20.5 cm

Zähne 22, davon einige kariös. Thorax symmetrisch, leichte *Harrisonsche* Furche. Leichte lumbale Skoliose lks., Plattfüsse.

App. resp.: in der rechten Lunge pneumon. Veränderungen. App. circ.: o. B. App. digest.: o. B.

App. nerv.: Bewusstsein klar; geht unbeholfen, stolpernd. *Romberg*: —. Muskelkraft schwach. Keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal. Hirnnerven: Pupillen rund, reagieren auf Licht und Konverg. Beim Blick nach der Seite starker Nystagmus. Mimische Beweg. schwach entwickelt. Zunge weicht nach lks. ab. Stat. psych.: ruhig, friedlich, spricht mit leiser Stimme, versteht das Gesprochene. Beantwortet einfache Fragen sachlich, Denkfähigkeit langsam.

Dr. T. Brander hat liebenswürdigerweise am 17—18/3. 1937 mit der Pat. eine Intelligenzprüfung angestellt, die u. a. folgende Resultate ergab:

Nach *Binet-Simon-Terman (Stanford)*:

Intelligenzalter 5.8 Jahre; Lebensalter: 9.6 Jahre;

Intelligenzquotient: 60 (*Debilitas mentis*).

Nach *Rossolimo-Bartsch*:

Konzentration der Aufmerksamkeit: 4; Auffassung: 2; Einbildungskraft: 4; Beobachtungsfähigkeit: 2.

Tonus: 4; Merkfähigkeit: 3,4; Assoziative Prozesse: 3,25; Profilhöhe: 3,4 Typus: *Dement*.

Augenuntersuchung 23/3 1937 (Poliklinik der Augenklinik): Zeitweise starker Nystagmus, der grobschlägig, horizontal ist und in gleicher Weise beim Blick nach beiden Seiten auftritt. Pupillen: lks. etwas weiter als rechts, reagieren auf Licht und Konverg. Papillen: Grenzen und Farbe normal, Venen ein wenig geschlängelt (es kann sich um eine leichte chronische Stauung handeln).

Visus o. dx. = 5/7.5—0.75 D. 5/5

Visus o. sin. = 5/20—0.75 D. 5/15 p.

Röntgenbild des Schädels. Schädel für das Alter des Kindes sehr klein, besonders der (Hirn-) Schädelteil. Gesichtsteil relativ gut entwickelt.

Pachiones rel. weit. Nahtlinien rel. schmal. Kalkgehalt an ihrer Stelle sehr stark. Sklerose durchweg stärker als normal. Knochenherdzeichen oder Tumorverkalkungen nicht nachweisbar. An der Sella turcica keine patholog. Veränderungen.

Pirquet — Mantoux + 1 mg.

Urin: 0; Faeces: 0; WaR —, Kahn —; Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck normal, Nonne —, Pandy —.

Epicrisis: Es handelt sich also um einen 9 $\frac{1}{2}$ J. alten debilen Mikrokephalus (Kopfumfang 45 cm), mit Störungen in der Augenentwicklung (Myopia, Epicanthus, Nystagmus), der körperlich schwach entwickelt, grazil und untergewichtig ist. Aus der Anamnese ergibt sich: Alkoholismus in der Familie des Vaters, bei der Mutter 1 totgeborenes Kind, 1 Abort und 2 Frühgeburten. Während der in Frage stehenden Schwangerschaft hat die Mutter im II—III Mon. wegen vermuteter Gebärmuttergeschwulst Röntgenbehandlung, insgesamt 4 Bestrahlungen bekommen. Das Kind wurde im VIII. Mon. geboren, Geburtsgewicht 1500 g. In die Klinik war die Patientin jetzt wegen Lungenentzündung gekommen.

Vor der genaueren Besprechung des Falles mögen einige allgemeine Angaben über Mikrokephalie Erwähnung finden. Unter *Mikrokephalie* versteht man ein bedeutendes Zurückgebliebensein von Schädelgrösse und -inhalt im Vergleich zu den Durchschnittsmassen (*Ibrahim*). Der Gesichtsteil des Schädels ist gewöhnlich gut entwickelt, die Hirnschale kleiner als gewöhnlich. Die Stirn ist niedrig, nach hinten geneigt, die Nase vorspringend, das Kinn nach hinten zurückgezogen. Die Fontanellen und Nähte des Schädels verknöchern früh, die Nähte sind oft wallartig vorspringend. Absolut genaue, für die Mikrokephalie charakteristische diagnostische Masse gibt es nicht. Der Kopfumfang kann 5—15 cm unter dem Durchschnittsmass bleiben. Im allgemeinen rechnet man jedoch als Mikrokephalus solche Personen, bei denen der Rauminhalt des Schädels unter 1150 cm³ und der horizontale Schädelumfang unter 48 cm, bei Frauen unter 47.5 cm beträgt (*Bunke*).

Man vermutet, dass die Mikrokephalie auf Grund einer während der Fetalperiode oder im Frühstadium nach der Geburt im Gehirn

erfolgenden Entwicklungsstörung entsteht. Nach *Giacomini* unterscheidet man die echte Mikrokephalie (*Microcephalia vera*) von der Pseudomikrokephalie. Im ersteren Falle handelt es sich um eine reine Missbildung; die geringe Grösse des Gehirns rührt von einem Stillstand der Entwicklung während der Fetalperiode her. Als zu dieser Kategorie gehörend betrachtet man u. a. die durch Röntgenbestrahlung bedingte Mikrokephalie. Im letzteren Fall wird sie als eine Folge von entzündlichen oder vaskulären Erscheinungen angesprochen, die auf das Gehirn des Fetus eingewirkt haben. Entsprechend der mangelhaften Gehirnentwicklung ist für die Mikrokephalie eine geistige Minderwertigkeit charakteristisch, die zumal bei der Pseudomikrokephalie sehr schwere Formen erreichen kann (*Ibrahim, Feer* u. a.).

Über die Ätiologie der Mikrokephalie existieren zahlreiche verschiedene Theorien, die indessen zu dem Endergebnis kommen, dass es sich um die gemeinsame Benennung für ein Krankheitsbild handelt, das keine ätiologische Einheitlichkeit darbietet (*Bumke*).

Nach *Virchow* sollte die Ursache in einer zu frühzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte liegen. Heute ist man jedoch der Meinung, dass sich die Schädelgrösse der Gehirngrösse anpasst, die Kleinheit des Schädels also nur eine Folge von der Kleinheit seines Inhalts ist. Einige Forscher sind der Ansicht, dass Mikrokephalie von erblichen Umständen herrühren kann (*Kehrer, Bumke*). Es sind z. B. Fälle bekannt, wo sich die Mikrokephalie von der Mutter auf die Tochter vererbt hat.

Gatti bringt sie in Zusammenhang mit einem in der Familie anzutreffenden schweren Alkoholismus. *Dannenberger* macht bei der Mutter anzutreffende Autotoxine, *Jelgersma* endokrine Faktoren dafür verantwortlich. Manche Forscher haben eine Mikrokephalie nach Geburtstraumen beobachtet (*Schmal*), *Dollinger* konstatiert i. J. 1921 bezüglich der Ätiologie: »Wir tasten noch völlig im Dunkeln«.

Heute ist man jedoch allgemein geneigt, in einem frühen Stadium einwirkende toxische, mechanische, thermische oder durch Strahlung verursachte Schädigungen des Embryos oder des Fetus als Ursache dafür anzunehmen.

Für die Bedeutung der Röntgenbehandlung bei der Entstehung von Mikrokephalie hat u. a. der eingangs erwähnte *Zappert* deutliche Beweise vorgelegt. Später haben einige andere Forscher, z. B. *Goldstein* und *Murphy*, entsprechende Beispiele von der Wirkung der Radiumbestrahlung als Ursache der Mikrokephalie mitgeteilt.

Besprechung des Falles.

Wie aus der oben referierten Krankengeschichte erhellt, hat also das in Frage stehende Kind einen Mikrokephalus, obgleich die Schädelgrösse keinen der allerschwersten Grade von Mikrokephalie repräsentiert. In diesem Falle beträgt der Schädelumfang 45 cm, während das entsprechende Mass unter normalen Verhältnissen sich auf 51 cm beläuft (*Gundobin, Monti, Ylppö*). Ein Schädelumfang von 45 cm entspricht unter gewöhnlichen Verhältnissen dem Mass eines etwa einjährigen Kindes. Auch die übrigen Schädelmasse weisen bedeutend niedrigere Werte auf als in der Norm. Erwähnt sei ferner, dass die Schädelgrösse eines frühgeborenen Kindes in diesem Alter nicht von der Schädelgrösse gleichaltriger vollgewichtig geborener Kinder abweicht (*Ylppö*).

Hinsichtlich seiner Form ist der Kopf des Kindes etwas länglich (dolichocephal), womit sich die für Mikrokephalie charakteristische fliehende Stirn sowie die Kleinheit des Hinterhauptteils verbinden (s. Abb. 2 und 3).

Neben der Mikrokephalie kommen bei diesem Kinde auch verschiedenartige Augensymptome vor (Epicanthus, Myopia, Nystagmus). Diese Veränderungen können natürlich auch völlig unabhängig von Mikrokephalie auftreten, aber in diesem Falle dürfte ihnen doch eine bestimmte Bedeutung zukommen, wenn man berücksichtigt, dass fast in allen durch eine Röntgenbestrahlung bedingten Mikrokephaliefällen Störungen in der Augenentwicklung gefunden werden, während Augensymptome für Mikrokephalie im allgemeinen nicht sonderlich charakteristisch sind. Auch hinsichtlich ihrer Qualität stimmen die erwähnten Augensymptome mit den Veränderungen überein, die bei einer durch Röntgen-

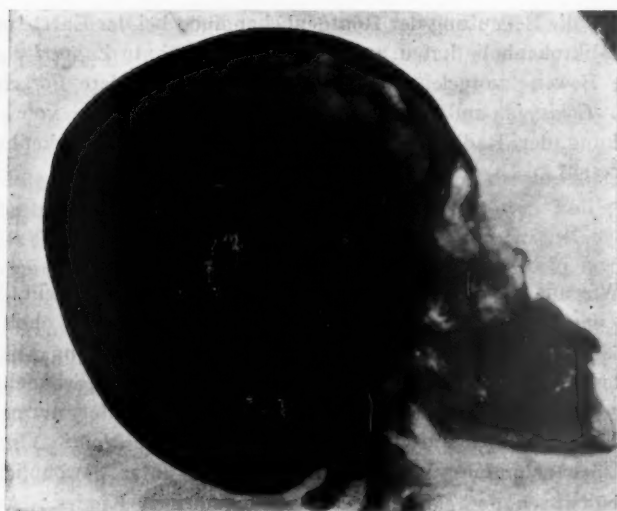


Abb. 2. Röntgenaufnahme vom Schädel der Kranken.



Abb. 3. Röntgenaufnahme vom Schädel eines gleichaltrigen gesunden Kindes.

bestrahlung verursachten Mikrokephalie angetroffen werden, obgleich die Augensymptome in diesem Falle verhältnismässig gelinde auftreten. Spezielle Erwähnung verdient jedoch der in diesem Fall vorkommende starke Nystagmus, der im allgemeinen nicht unter den durch eine Röntgenbestrahlung verursachten Schädigungen erwähnt worden ist. Der Verfasser hat im Schrifttum nur einen derartigen Fall gefunden (*Aschenheim*).

Seiner geistigen Entwicklung nach ist das Kind debil und entspricht dem Entwicklungsalter eines 5—6-jährigen, was seinerseits danach angetan ist, eine weitere Stütze für das Krankheitsbild der Microcephalia vera zu liefern, bei der die geistige Entwicklung ziemlich gut sein kann, und die deutlich von den auf einem Stadium tiefer Idiotie verharrenden Pseudomikrokephalus-fällen abweicht.

Die körperliche Entwicklung des Kindes ist von klein auf sehr langsam gewesen und noch jetzt mit Rücksicht auf das Alter bedeutend zurückgeblieben. Die Länge des Kindes beträgt 124.5 cm, das Gewicht 16.7 kg und der Brustumfang 52 cm, während die entsprechenden Masse sich unter normalen Verhältnissen auf 125 cm, 25.8 kg und 61 cm belaufen. An den Massen kann man also feststellen, dass die Länge ungefähr dem normalen Entwicklungsniveau entspricht, wogegen das Körpergewicht und der Brustumfang sehr niedrige Werte darbieten. Dem Allgemeindruck nach ist das Kind sehr grazil gebaut und hinsichtlich seiner Körperkräfte schwach. Das Kind ist zwar als Frühgeburt mit einem Gewicht von 1500 g zur Welt gekommen, aber, wie bekannt, erreichen die Frühgeburten, von den allerkleinsten abgesehen, im allgemeinen die dem normalen Entwicklungsniveau entsprechenden Masse bis etwa zum 5.—6. Lebensjahr (*Ylppö*). Man kann also feststellen, dass auch in Anbetracht des geringen Geburtsgewichtes in der körperlichen Entwicklung des Kindes eine offenbare Zurückgebliebenheit anzutreffen ist, die eine für alle durch eine fetale Röntgenbestrahlung geschädigten Kinder besonders typische Erscheinung darstellt.

Was alsdann die Ätiologie dieses Falles betrifft, so sind dabei mancherlei Faktoren zu berücksichtigen. Man kann sich als Grundlage der Mikrokephalie das in der Familie des Vaters vorgekommene

Potatorium, den Gesundheitszustand der Mutter (1 Totgeburt, 2 Frühgeburten, 1 Abort), die vorzeitige Geburt des Kindes oder die von der Mutter erhaltene Röntgenbehandlung denken.

Es hat sich indessen nicht beweisen lassen, dass Mikrokephalie direkt durch Alkoholismus erzeugt wird, wenngleich manche Forscher (z. B. *Gatti*, *Benavente*) sie mit einem in der Familie vorgekommenen Alkoholmissbrauch in Zusammenhang setzen. Bei geistig Minderwertigen findet man allerdings sehr häufig Alkoholismus in der Familie, aber auch hierbei tritt der Alkoholismus im allgemeinen entweder als Grundlage der Schwachsinnigkeit oder neben derselben auf (*Brander*). Eine chemisch wirkende Schädigung des Embryos hat nicht nachgewiesen werden können.

Wenn man die vorige Geburt der Mutter mit dem vorliegenden Fall vergleicht, konstatiert man, dass es sich auch damals um eine Geburt im VIII. Schwangerschaftsmonat gehandelt hat; aber das Kind wog 3000 g und entwickelte sich normal. In diesem Falle wog das im VIII. Monat geborene Kind nur 1500 g. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass der letzterwähnte Fetus während seiner Entwicklung unter ausnahmsweise ungünstige Bedingungen geraten ist, die ausser einer mangelhaften Entwicklung des Fetus auch die Frühgeburt haben verursachen können.

Ferner ist zu konstatieren, dass die Mutter während des II.—III. Schwangerschaftsmonats wegen einer vermuteten Gebärmuttergeschwulst (*Myoma?*) eine Röntgenbehandlung erfahren hat. Falls die Mutter tatsächlich die bei der Myombehandlung allgemein übliche Röntgendosis erhalten hat, ist die Bestrahlungsmenge so gross gewesen, dass sie wahrscheinlich bedeutende Schädigungen im Organismus des Fetus verursacht hat.

Es lässt sich unmöglich mit Sicherheit sagen, welche Faktoren in diesem Falle als Urheber der Mikrokephalie anzusprechen sind, aber es kommt einem sehr wahrscheinlich vor, dass gerade die Röntgenbehandlung einen erheblichen Anteil daran gehabt und entweder allein oder zusammen mit gewissen anderen ätiologischen Umständen Anlass zur Entwicklung der in Frage stehenden Missbildung gegeben hat. Diese Annahme wird weiterhin gestützt durch die Häufigkeit der Mikrokephalie unter den röntgenbestrahlten Fällen, wogegen das Vorkommen einer Mikrokephalie

unter gewöhnlichen Verhältnissen etwas sehr Seltenes ist (1: 10000) (Goldstein, Murphy).

Man hat zweifellos alle Ursache, jedem derartigen Fall Beachtung zu schenken, wo nach einer Röntgenbehandlung der Mutter während der Schwangerschaft ein missgebildeter Fetus geboren wird und, indem man den Fall an die Öffentlichkeit bringt, Material für die Förderung der diesbezüglichen Untersuchungen herbeizuschaffen.

Damit jedoch in Zukunft derartige Fälle, soweit möglich, vermieden werden, mögen zusammenfassend, nochmals die folgenden, schon früher erwähnten Umstände betont werden. Zumal eine während der ersten Zeit der Schwangerschaft auf die Beckengegend der Mutter applizierte Röntgen- oder Radiumbestrahlung setzt den Fetus schwerwiegenden Schädigungen aus, bei denen Störungen des Zentralnervensystems, Mikrokephalus und eine schlechte körperliche Entwicklung im Vordergrund stehen. Der Fetus kann durch Massnahmen geschädigt werden, die entweder im röntgentherapeutischen oder -diagnostischen Sinne ergriffen werden; sogar eine extragenitale Bestrahlung kann schädliche Folgen haben. Infolgedessen muss man bestrebt sein, eine Röntgen- oder Radiumbestrahlung während der Schwangerschaft zu vermeiden, und muss, wenn die Mutter aus irgendeinem Grunde einer stärkeren Bestrahlung ausgesetzt gewesen ist, eine Unterbrechung der Schwangerschaft vornehmen.

Literaturverzeichnis.

- Anau: Atti 13. congr. pediatr. ital. 659—661 (1930). Ref. Zlbtt f. Ges. Kinderheilk. 1932. — Apert et Lichtenberg: Bull. soc. pediatr. Paris 31, 306—310 (1933). Ref. Zlbtt f. Kinderheilk. 1934. — Aschenheim: ref. nach Wintz. — Benavente: Med. Nif. 32. 49—53 (1931) ref. Zlbtt f. Kinderheilk. 1931. — Berger: ref. nach Wintz. — Brander: Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeb. Kindern. S. 94. Soc. Scient. Fennica. Comm. Biol. V. 8. (1936). — Bumke: Handbuch der Geisteskrankheiten, VI, S. 50 (1928). — Dannenberger: ref. nach Ibrahim. — Dollinger: Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurol. u. Psychiatrie, H. 23. S. 22 (1921). — Engelking: Klin. Mbl. Augenheilk. 94, 151—156 (1935) ref. Zlbtt f. Ophthalm. — Faerber: Jb. Kinderheilk. 139. 33—37. (1933) ref. Zlbtt f. Kinderheilk.

1933. — *Feer*: Lehrbuch der Kinderheilk. S. 438 (1914). — *Feldweg*: Strahlentherap. Bd. 26. H. 4. S. 799—801 (1927) ref. Zlbt f. Kinderheilk. 1929. — *Flatau*: ref. nach Wintz. — *Friedrich*: Ebenso. — *Gatti*: ref. nach Ibrahim. — *Gauss*: ref. nach Wintz. — *Giacomini*: ref. nach Ibrahim. — *Gladstone*: ref. nach Wintz. — *Goldstein, Leopold*: Arch. of Neur. 24. 102—115 (1930) ref. Zlbt f. Kinderheilk. 1931. — *Goldstein-Murphy*: ref. nach Wintz. — *Gundobin*: ref. nach Ylppö. — *Hertwig*: ref. nach Wintz. — *von Hippel*: ebenso. — *Ibrahim*: Organische Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundler u. Schlossman: Handbuch der Kinderheilk. IV. 244—246 (1931). — *Jelgersma*: Z.schrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 112, H. 1/2 S. 88—100 (1928) ref. Zlbt f. Kinderheilk. 1929. — *Kehrer*: Erbliche organische Nervenkrankheiten. Bumke u. Foerster: Handbuch der Neurol. XVI. S. 263. (1936). — *Kosaka*: ref. nach Wintz. — *Leibold*: Job Thesle, J. Leibold, H. A. Fitzmaurice: Amer. J. Anat. 56. 97, 117 (1935) ref. — *Lengfellner*: ref. nach Wintz. — *Levy*: ebenso. — *Lust*: Diagnostik und Therap. der Kinderkrankheiten. — *Lichtenberg*: siehe Apert. — *Mecca*: Riv. clin. pediatr. 30. 1204—1219 (1932) ref. Zlbt f. Kinderheilk. 1933. — *Monti*: ref. nach Ylppö. — *Murphy*: siehe Goldstein-Murphy. — *Schaper*: ref. nach Wintz. — *Schiffer*: ebenso. — *Schmal*: Z.schrift f. Kinderheilk. 39. S. 722 (1925). — *Schulze*: ref. nach Wintz. — *Stetler*: ebenso. — *Unterberger*: ebenso. — *Virchow*: ref. nach Ibrahim. — *Weysser*: Strahlenther. 58. H. 3. S. 470 (1937). — *Wintz und Wittenbeck*: Klinik der gynäkol. Röntgentherapie. Handbuch der Gynäk. Veit-Stoeckel. Bd. IV/II. 1. S. 323—488 (1933). — *Wittenbeck*: siehe Wintz. — *Zappert*: 37. Vers. der deutsch. Ges. f. Kinderheilk. 1926. ref. Zlbt f. Kinderheilk. 1926. — *Zappert*: ref. nach Wintz. — *Ylppö*: Z.schrift f. Kinderheilk. XXIV. H. 1/4 S. 152, 155, 173—174 (1919).

Aus der Universitäts-Kinderklinik und dem Säuglingsheim »Lastenlinna«
in Helsinki; Vorstand: Prof. Arvo Ylppö.

Über die Einwirkung der Eisenpräparate auf die Zähne.

ERKKI KARAILA.

Die seitens der Patienten und der Eltern der Kinder häufig vorgebrachte Behauptung, dass eisenhaltige Arzneien die Zähne verderben, hat Anlass zur Ausführung dieser Untersuchung gegeben.

Im Schrifttum haben wir keine einzige Publikation gefunden, welche die erwähnte allgemeine Anschauung als richtig erwiesen oder umgestossen hätte. Wir entnehmen hier nur ein paar Ausführungen aus der zahnärztlichen Literatur. *Møller* schreibt in seinem für Zahnärzte beabsichtigten Lehrbuch der Pharmakologie folgendermassen: Man hat oft behauptet, dass der therapeutische Gebrauch von Eisen bei Anämien »zerstörend« auf die Zähne einwirke. Nach dem Gebrauch von Eisen und zumal von ionisierten Eisenverbindungen können sich in der Mundhöhle dunkel gefärbte Eisenverbindungen bilden, an deren Entstehung der aus den Nahrungsresten stammende Schwefelwasserstoff und die Gerbsäuren hervorragenden Anteil haben (Bildung von Schwefeleisen, Eisenverbindungen der Gerbsäuren u. s. w.). Diese dunkel gefärbten Verbindungen setzen sich vorzugsweise an rauen Stellen der Zahnoberfläche, m. a. W. an Spalten und durch eine beginnende, nicht rechtzeitig bemerkte Karies bedingten Defekten an. Auf diese Weise hat das Eisen nur eine beginnende Karies verdeckt, ohne sie jedoch hervorgerufen zu haben. Es lässt sich nicht ohne weiteres völlig erweisen, dass das Eisen die Entwicklung eines schon bestehenden kariösen Prozesses fördern könnte. Möglicherweise kann das Eisen infolge seines Sauerstoffübertragungsvermögens eine derartige Schädigung verschlimmern. — *Blayney* schreibt in seinem entsprechenden englischen Werke, wie folgt:

Die Eisensalze haben die Tendenz, die Zähne unter Bildung von Eisensulfid zu beschmutzen.

Unsere Untersuchungen führten wir in zwei Teilen aus: in vivo und in vitro. Der erstere Teil wurde an dem Material der Kinderklinik und des Säuglingsheims »Lastenlinna« vorgenommen, der letztere an Zähnen vom Menschen und von jungen Hunden. Die Einwirkung der Eisenarzneien wurden auf Grund der an den Zähnen stattfindenden Farbenveränderungen kontrolliert, wobei als Hilfsmittel die amerikanische Zahnfarbenskala *Solarex* benutzt wurde.

Bei den In-vivo-Versuchen wurden folgende Eisenpräparate verwendet:

Tinctura ferri aromatica (Orion)	0.2 % Fe.
Caseoferrin A (Orion).....	1.0 % Fe.
Pentafer (Orion)	5.0 % Fe.

In der Kinderklinik wurde zuerst eine Woche lang mit Caseoferrin A experimentiert, von dem Kindern im Alter von 8—12 Jahren einmal täglich 10 g verabreicht wurden. Man liess die Kinder die Arznei eine Zeitlang im Munde zerkauen, ehe sie dieselbe hinunterschluckten, damit sie sicher vollständig mit den Zähnen in Berührung kam. Die Zähne wurden gleich nach dem Kauen kontrolliert, wo sie sich als gelblich-braun erwiesen; aber 4 Stunden später war die Farbe bereits ganz normal. Nach Verlauf einer Woche konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

Das Tinctura-ferri-aromatica-Präparat wurde in ebenso grossen Dosen und ebenso oft wie die vorige Arznei verabreicht. Hierbei waren die Zähne gleich nach dem Kauen hinsichtlich ihrer Farbe unverändert.

In der dritten Woche wurde mit Pentafer experimentiert, von dem einmal täglich 5 g, verdünnt mit der dreifachen Wassermenge, gegeben wurde. Gleich nach dem Kauen bemerkte man einen breiten braunen Rand an der Basis der Zähne oder waren die Zähne vollständig gelb. Nach Verlauf einer Woche wurden keine Veränderungen daran konstatiert.

Ein Teil der Kinder machte alle drei Versuchsreihen durch, ohne dass sich an ihren Zähnen irgendwelche Veränderungen nachweisen liessen.

In Lastenlinna wurden 4 Wochen lang Untersuchungen mit 1 ½—6-jährigen Kindern angestellt, die man einmal täglich Caseoferrin A kauen liess. Die Kontrolle wurde in wöchentlichen Zwischenräumen ausgeführt, aber irgendwelche Veränderungen konnten nicht wahrgenommen werden.

Bei den In-vitro-Versuchen, die mit Zähnen von 4 Mon. alten Hunden ausgeführt wurden, kam ausschliesslich unverdünntes Pentafer zur Anwendung. Ein Teil der Zähne befand sich dauernd in Pentafer, ein Teil wurde einmal am Tage gewaschen und wieder eingeweicht. Bei diesen Versuchen wurde bemerkt, dass die Zähne schon im Verlauf von 24 Stunden braun wurden, wenn ihre Wurzel zerbrochen war. *An einem intakten Zahn dagegen wurde nach 6-wöchiger ununterbrochener Einweichung keine Farbenveränderung konstatiert.*

Mit Menschenzähnen wurden entsprechende Versuche in der Weise angestellt, dass ein Teil der Zähne sich ununterbrochen in unverdünntem Pentafer befand, während ein anderer Teil nur 1—2 Min. täglich in Pentafer gehalten und gleich danach abgewaschen wurde. Bei den kontinuierlich eingeweichten Zähnen waren die Schmelzspalten und die durch Karies verursachten Vertiefungen schon in 24 Stunden gebräunt, und nach Verlauf von 7 Wochen war der untere Teil der Wurzel schwarzgrau geworden. Die unverletzten Schmelzteile dagegen blieben die ganze Zeit über unverändert. Die einmal täglich für einen Augenblick in Pentafer gehaltenen Zähne veränderten ihre Farbe allmählich, wobei nur die Schmelzspalten und die kariösen Stellen braun wurden, während die intakten Teile unverändert blieben. Der ganze Zahn wurde in dem Falle braun, dass die Eisenlösung unmittelbar in den Wurzelkanal eindrang.

Die oben referierte Untersuchung erweist, dass Eisenlösungen in einen vollständig gesunden Zahn nicht einzudringen vermögen, so dass die Eisenpräparate die Zähne jedenfalls nicht primär schädigen können.

Literaturverzeichnis.

- Blayney, J. R.: Dental Pharmacology and Therapeutics. London 1934.
Möller, Knud O.: Lehrbuch der Pharmakologie für Zahnärzte. München 1934.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Helsinki; Vorstand: Prof. A. Ylppö,
und aus der Universitäts-Frauenklinik in Helsinki; Vorst.: Prof.
S. E. Wichmann und Laimi Leidenius.

Über das Vorkommen von *Melaena neonatorum* in Finnland und ihre Beziehung zu gewissen Infektions- krankheiten.

AUNE KEPILÄ und ERKKI LEPPÖ.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Hauptformen von Magen-Darmblutungen des Neugeborenen. *Melaena neonatorum vera idiopathica* oder die Frühform tritt während der ersten Lebensstage auf und ist häufiger sowie gutartiger; ihre Ätiologie ist noch nicht sicher bekannt. *Melaena neonatorum symptomatica* oder die Spätform tritt in der 2. oder 3. Lebenswoche auf, ist bedeutend seltener und stellt die Folge oder die Teilerscheinung irgendeiner anderen Erkrankung, am häufigsten einer Sepsis oder Lues dar. v. Reuss unterscheidet bei der *Melaena vera idiopathica* noch einen bösartigen und einen gutartigen Typus; der letzterwähnte kommt besonders bei Frühgeburten vor. Bei dem gutartigen Typus sind nach seiner Angabe keine nennenswerten Veränderungen im Blute nachweisbar, bei dem bösartigen oder hämophilen Typus dagegen ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes gewöhnlich herabgesetzt.

Die auf die idiopathische *Melaena* gerichteten *pathologisch-anatomischen Untersuchungen* sind in einem Teil der Fälle resultatlos verlaufen, die Blutung ist dabei parenchymatös gewesen. In einem Teil der obduzierten Fälle haben Geschwüre verschiedener Grösse, zumeist im Magen und Duodenum, seltener in anderen Darmabschnitten vorgelegen. Die meisten Forscher nehmen an,

dass die Geschwüre auf dem Boden der beim Neugeborenen so gewöhnlichen Hämorrhagien und Erosionen entstehen. Während der ersten Lebenstage ist die Magenazidität ausserordentlich hoch und die Verdauung demgemäss sehr kräftig. Man hat auch vorgebracht, dass Geschwüre infolge von Embolien, die durch thrombosierte Nabelvenen bedingt sind, oder auf neurogenem Wege entstehen.

Die Ursache der idiopathischen Melaenablutungen hat man auf viele verschiedene Art zu erklären versucht, aber vorläufig noch keine völlig befriedigende Lösung der Frage gefunden. Die Blutungsneigung des Neugeborenen im allgemeinen beruht vermutlich auf einer Besonderheit gerade dieses Lebensalters, wo beim Übergang des Individuums aus dem intrauterinen in das extrauterine Leben mehrere verschiedene Faktoren wirksam sind (v. Reuss, Langstein und Landé). Ylppö hat auf folgende an den Blutungen des Neugeborenen mitwirkende Ursachen hingewiesen. Erstens wird durch die Geburt eine Stauung im Venenkreislauf hervorgerufen, die am grössten beim Auftreten von Asphyxie ist und durch das hohe spezifische Gewicht sowie die vermehrte Viskosität des Neugeborenenblutes noch gefördert wird. Zweitens sind die Blutgefässe seitens ihrer Struktur noch sehr spröde und durch Wärmeverlust, Bakteriengifte und giftige Stoffwechselprodukte leicht zu verletzen. Beim Neugeborenen funktionieren ja Leber und Darm noch mangelhaft und vermögen ihre mannigfachen Aufgaben nicht vollständig zu erfüllen, so dass viele schädliche Stoffwechselprodukte im Blute kreisen. Drittens finden sich gerade während der ersten Lebenstage am meisten Gallenbestandteile im Blut — häufig besteht ja ein offener Ikterus —, die das Gerinnungsvermögen des Blutes herabsetzen. — Dennoch liegt keine direkte Abhängigkeit zwischen Asphyxie und Ikterus und andererseits Blutungen des Neugeborenen vor (v. Reuss). Ylppö hat ferner experimentell nachgewiesen, dass in der Haut des Neugeborenen unter dem durch eine Saugglocke hervorgebrachten negativen Druck ausserordentlich leicht Blutungen entstehen und im allgemeinen umso leichter, je niedriger das Geburtsgewicht des Kindes ist. Auf diese Weise sind auch die zumal bei kleinen Frühgeburten so häufig auftretenden Hirn-, Darm- und sonstigen

Blutungen zu verstehen, weil der Geburtsdruck die Widerstandsfähigkeit der Gefäße überwinden kann. Im extrauterinen Leben steigt die Resistenz der Gefäße binnen einiger Tage auf die normale Höhe.

Die Ätiologie der Blutungen des Neugeborenen und auch der Melaena vera idiopathica ist auch auf Grund einer *durch Infektion bedingten Entzündung* erklärt worden. Czerny und Keller nehmen eine Darminfektion als Ursache an. Auch Bernheim-Karrer vermutet, dass eine Infektion daran schuld ist, weil er in der Züricher Frauenklinik im Verlauf einer Woche 6 Melaenafälle hatte. Er konnte jedoch weder Ausgangspunkt noch Art der Infektion feststellen. Die Infektionstheorie erfährt eine gewisse Stütze durch die von verschiedenen Forschern gemachten Bakterienfunde (Hergl, Nadelmann), aber andererseits sind viele diesen Umstand betreffende Untersuchungen völlig resultatlos verlaufen.

Auch *Veränderungen in der Blutzusammensetzung* sind als Ursache der Blutungen des Neugeborenen angesprochen worden. Die amerikanischen Forscher glauben auch, dass alle Blutungen des Neugeborenen zusammen gehören, bezeichnen sie gemeinsam als »hämorrhagische Krankheiten des Neugeborenen« (hemorrhagic diseases of the newborn) und vermuten, dass sie auf Veränderungen in der Blutzusammensetzung zurückzuführen sind. Die Blutgerinnungszeit ist hierbei häufig verlängert (Schloss und Commiskey, Lövegren, Grob und Clark), die Blutungszeit dagegen im allgemeinen normal. Die Thrombozyten sind meistens vermindert, seltener vermehrt oder in normaler Menge vorhanden. Gleichwohl ist die Thrombopenie immer so unbedeutend gewesen, dass man sie nicht als die Ursache der Blutungen hat betrachten können (Bernheim, Karrer, Grob). Das Erythrozytenbild ist ähnlich wie bei der sekundären Blutungsanämie; im Leukozytenbild werden keine auffallenderen Veränderungen angetroffen. Whipple meint, dass eine durch den Mangel an Thrombin oder Prothrombin verursachte Herabsetzung des Blutgerinnungsvermögens an den Blutungen des Neugeborenen schuld ist. Holman, Kugelmass und Tritsch haben bei zwei graviden Müttern, deren frühere Kinder an Melaena gestorben waren, Prothrombinmangel im Blut sowie verzögerte Blutgerinnung konstatiert.

Über den Zusammenhang des Gesundheitszustandes der Mütter und des Verlaufes der Geburt mit dem Vorkommen von Melaenablutungen bei den Neugeborenen finden sich nur vereinzelte Untersuchungen im Schrifttum. *v. Reuss* erwähnt, dass Schwangerschaftstoxine, besonders in Eklampsiefällen eine Blutungen fördernde Wirkung ausüben. *Clark* hat festgestellt, dass bei Kindern alter Erstgebärender und überhaupt bei Erstgeborenen erhöhte Blutungsneigung besteht. Von *Hiranos* 32 Melaenafällen war in beinahe einem Drittel die Mutter während der Geburt krank, und in der Hälfte der Fälle handelte es sich um eine vorzeitige oder eine ungewöhnlich schwere Geburt.

Mc Collum hat die interessante Beobachtung einer Periodizität im Auftreten der Melaena gemacht. Die Frequenz beginnt nach seiner Angabe im Oktober zu steigen, erreicht ihr Maximum im Januar, und im April hören die Fälle gewöhnlich auf. Er vermutet, dass die Armut des Sonnenlichts an ultravioletten Strahlen ausser dem A- auch einer B-Vitaminmangel bedingte, in dessen Gefolge Prothrombinmangel und dadurch Blutungen beim Neugeborenen aufträten. *Moore* und *Brodie* haben nämlich durch Rattenversuche nachgewiesen, dass B-Hypovitaminosen bei trächtigen Ratten Aborte und bei neugeborenen Ratten Blutungen verursachen und nehmen an, dass dieser Faktor auch beim Menschen an der Entstehung von Blutungen beteiligt sein könnte. *Hirano* hat ebenfalls konstatiert, dass die Melaenafälle im Sommer seltener sind als in anderen Jahreszeiten.

In Anbetracht aller oben angeführten Umstände ist es evident, dass an der Entstehung einer Melaena in verschiedenen Fällen verschiedene Faktoren, bald einzeln, bald in verschiedener Weise kombiniert, mitwirken können. Dennoch bleibt die wirkliche Ätiologie vieler Melaenafälle ungeklärt und man kann nur sagen, dass die Ursache derselben eng mit den eigenartigen Funktionen und Verhältnissen des Organismus während der ersten Lebensstage verknüpft sein muss.

Die auf die Blutungen gerichtete *Behandlung* ist früher rein symptomatisch gewesen, d. h. man hat die mit den Blutungen einhergehende Temperaturabnahme des Körpers durch Wärmflaschen oder heisse Umschläge zu verhindern versucht und per

os Styptika, wie Ferrichlorid und Silbernitrat gegeben. Gegen die Austrocknung wiederum wurde subkutan physiologische Kochsalzlösung verabreicht. Anfang dieses Jahrhunderts wurden auch gerinnungsfördernde Mittel wie Gelatine per os oder in subkutanen Injektionen und Tiersera in die Praxis eingeführt. Dank dieser Therapie begann die Sterblichkeit damals erheblich abzunehmen (Vassmer und Neu). Um das Jahr 1910 fing man auch an, das Blut der Eltern in Form intramuskulärer Injektionen zu verwenden. In *Wetterdals* Statistik aus der Stockholmer Entbindungsanstalt (i. J. 1926) belief sich die Mortalität während der symptomatischen Behandlung auf 50 %, bei Anwendung von Gelatine auf 30 %, bei der Injektion von mütterlichem Blut auf 20 % und bei der kombinierten Injektion von Mutterblut und Gelatine 15 %. Die besten Resultate in der Melaenatherapie scheint man jedoch in den letzten Jahren durch Gebrauch der Bluttransfusion erreicht zu haben. Dafür spricht *Hammar's* Statistik über 76 Fälle aus der Kinderklinik in Göteborg, wo 10 Jahre lang in schweren Fällen die intrasinöse Transfusion zur Anwendung gekommen ist. Hierbei hat die Mortalität nur 12 % betragen, während sie zur Zeit der intramuskulären Injektionen 23 % und zur Zeit der Gelatininjektionen 40 % ausmachte.

Unsere eigenen Untersuchungen umfassen die Fälle von Melaena vera, die in der Obstetrischen Universitätsklinik zu Helsinki von 1900—1936, in der Entbindungsanstalt zu Viipuri (Ostfinnland) von 1918—1936, der *v. Heidekenschen* Entbindungsanstalt zu Turku (Westfinnland) von 1921—1936 und der Entbindungsanstalt zu Tampere (Mittelfinnland) von 1921—1936 vorgekommen sind. Die Krankengeschichten der Fälle haben uns die Leiter der betreffenden Anstalten, Prof. *L. Leidenius*, *S. E. Wichmann* sowie Dr. *Rauramo*, *E. Waris* und *K. Hoffström* liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt.

Alle *Melaena-spuria*-Fälle (4 Stck., von denen 2 auf intrauterinem Verschlucken von Blut infolge vorzeitiger Plazentalösung und 2 auf Nasenbluten zurückzuführen waren) und nach operativen Geburten aufgetretenen Melaenafälle (16 Stck.) sind aus unserm Material eliminiert worden. Das so erhaltene reine Melaena vera

TABELLE 1.

Die Melaenafälle von 1921—1936 in verschiedenen Entbindungsanstalten.

Jahr	Helsinki			Viipuri			Tampere			Turku			Zusammen		
	Anzahl der geborenen Kinder	Melaenafälle		Anzahl der geborenen Kinder	Melaenafälle		Anzahl der geborenen Kinder	Melaenafälle		Anzahl der geborenen Kinder	Melaenafälle		Anzahl der geborenen Kinder	Melaenafälle	
		Anzahl	o/100		Anzahl	o/100		Anzahl	o/100		Anzahl	o/100		Anzahl	o/100
1921	1980	—	—	684	3	4.4	843	2	2.4	777	—	—	4284	5	1.2
1922	1882	—	—	728	1	1.4	965	—	—	768	3	3.9	4343	4	0.9
1923	1819	—	—	794	—	—	1030	1	1.0	830	4	4.8	4473	5	1.1
1924	2022	4	2.0	736	1	1.4	998	1	1.0	818	—	—	4574	6	1.3
1925	2075	1	0.5	819	1	1.2	968	1	1.0	791	3	3.8	4653	6	1.3
1926	2092	3	1.4	885	3	3.4	992	4	4.0	826	4	4.8	4795	14	2.9
1927	2256	4	1.8	1038	1	1.0	967	3	3.1	890	2	2.3	5151	10	1.9
1928	2638	2	0.8	1112	4	3.6	1066	4	3.8	993	3	3.2	5809	13	2.2
1929	2711	1	0.4	1201	1	0.8	1059	—	—	870	2	2.3	5841	4	0.7
1930	2857	5	1.8	1263	3	2.4	1120	4	3.6	1124	2	1.8	6364	14	2.2
1931	2815	4	1.4	1174	3	2.6	901	2	2.2	984	9	9.2	5874	18	3.1
1932	2746	4	1.5	1040	2	1.9	827	1	1.2	838	3	3.6	5451	10	1.8
1933	2458	5	2.0	975	4	4.1	781	3	3.8	774	2	2.6	4988	14	2.8
1934	2144	2	0.9	980	3	3.1	760	2	2.6	753	1	1.3	4637	8	1.7
1935	2293	4	1.7	1104	—	—	796	2	2.5	814	1	1.2	5007	7	1.4
1936	2334	4	1.7	1214	—	—	970	1	1.0	929	—	—	5447	5	0.9
	37122	43	1.2	15747	30	2.0	15043	31	2.1	13779	39	2.8	81691	143	1.8

idiopathica»-Material umfasst insgesamt 177 Fälle, von denen 74 aus Helsinki, 33 aus Viipuri, 39 aus Turku und 31 aus Tampere stammen¹. Um das Vorkommen der Melaena in den verschiedenen Städten und den verschiedenen Jahren miteinander vergleichen zu können, sind sämtliche Fälle aus den Jahren 1921—1936 in die gleiche Tabelle eingetragen (Tab. I). Hierin sind also 31 in Helsinki von 1900—1920 und 3 in Viipuri von 1918—1920 beobachtete Fälle fortgelassen.

Aus Tabelle I erhellt, dass die Melaenafrequenz sowohl in einer und derselben Anstalt in verschiedenen Jahren als in den gleichen Jahren in verschiedenen Anstalten erheblich gewechselt hat. Die grösste Frequenz entfällt auf das Jahr 1931 und unter den Städten mit 9.2 ‰ auf Turku, während sie in allen Anstalten zusammen 3.1 ‰ betragen hat. Die kleinste Frequenz in allen Anstalten, 0.7 ‰ , wurde i. J. 1929 beobachtet. Für die ganzen 16 Jahre berechnet, ist Melaena relativ am meisten in Turku (2.8 ‰) und am wenigsten in Helsinki (1.2 ‰) aufgetreten. Der Mittelwert der Melaenafrequenz in den verschiedenen Städten beläuft sich auf 1.8 ‰ .

Lövegrens Statistik aus der Entbindungsanstalt von Boije und Parviainen in Helsinki aus den Jahren 1904—1913 wies eine Melaenafrequenz von 2.1 ‰ ($1/486$) auf. Höglér (Wien) nennt 1.9 ‰ ($1/534$), Gellein (Oslo) 1.2 ‰ ($1/806$) und Hammar (Göteborg) ca 3 ‰ . Somit weicht die Melaenafrequenz nicht viel von den entsprechenden Zahlen in Skandinavien und Mitteleuropa ab.

Von unserm Gesamtmaterial waren 86 Mädchen und 84 Knaben, während das Geschlecht von 7 Melaenakindern nicht angegeben ist. In den Statistiken kommen bald mehr Knaben, bald mehr Mädchen vor, ein erheblicherer Unterschied wird im allgemeinen nicht angetroffen. Dieser Umstand besitzt insofern Interesse, als die eigentliche Hämophilie nur beim männlichen Geschlecht vorkommt.

Auf Grund ihres Geburtsgewichtes sind die Kinder in über 2500 g schwere, matura, und unter 2500 g schwere, praematura,

¹ Eine Melaena symptomatica ist unter unsern Fällen kein einziges Mal mit Sicherheit konstatiert worden, was auch ganz natürlich ist, da die Kinder gewöhnlich schon nach Verlauf von 10 Tagen aus der Anstalt verschwinden.

eingeteilt worden. Von den 177 Kindern gehören 153 zu den ersteren und 24 (13.6 %) zu den letzteren. Das Gewicht der ausgetragenen Kinder schwankt zwischen 2600 und 4650 g, und der Mittelwert der Gewichte, 3353.2 g, weicht somit nicht nennenswert von den normalen Durchschnittsgewichten ab. Das Gewicht der vorzeitig Geborenen variiert zwischen 1200 und 2500 g, was einem Mittelwert von 2092.9 g entspricht.

Die *Melaenasymptome*, wie blutige Stühle mit oder ohne Erbrechen, setzen in unseren Fällen gewöhnlich 2—4 Tage nach der Geburt ein. Von den 177 Fällen begann die Blutung bei 13 am Tage der Geburt, bei 37 am zweiten, bei 67 am dritten, bei 33 am vierten, bei 9 am fünften und bei 8 Fällen am 6.—9. Tage. In 10 Fällen ist die Zeit des Beginns nicht erwähnt. Die Blutung dauert meistens 1—2 Tage. Die Stärke der Symptome ist in den einzelnen Fällen verschieden, aber eine Einteilung in gut- und bösartige Fälle nach *v. Reuss* haben wir wegen der oft mangelhaften Vermerke in den Krankengeschichten nicht ausgeführt.

Blutige Stühle kommen bedeutend häufiger vor als blutiges Erbrechen. Die Art der Blutungen und die Mortalität in den verschiedenen Fällen erhellen aus Tabelle 2.

TABELLE 2.

Blutung	Anzahl Fälle	Gehellt	Gestorben
aus dem Munde	17	9	8 (47 %)
aus dem After	91	62	29 (31.7 %)
aus Mund und After	59	26	33 (55.9 %)
ohne Angabe	10	4	6
Zusammen	177	101	78 (42.9 %)

Aus der Tabelle geht hervor, dass die Sterblichkeit (55.9 %) in denjenigen unserer Fälle am grössten ist, wo die Blutung sowohl durch den Mund wie den After erfolgte. Die Totalmortalität hat 42.9 % betragen. *Finkelstein* erwähnt, die Totalmortalität betrüge 50 %, die Prognose des reinen Bluterbrechens sei mit ca 83 % Mortalität am schlechtesten, während die Sterblichkeit bei reinen

Darmblutungen nur 10 % und beim gleichzeitigen Auftreten beider Symptome 35.1 % ausmachte. Nach *Gellein* belief sich die Melaena-vera-idiopathica-Mortalität in der Osloer Frauenklinik auf 34.6 %, bei den reinen Melaenafällen auf 14.3 % und den Melaena-Hämatemesisfällen auf 58.3 %.

Eine familiäre Disposition haben wir in unserm Material nicht mit Sicherheit angetroffen. Nur bei einer Mutter (V-pa) erkrankten und starben 2 Kinder an Melaena, nämlich das erste und das fünfte.

Neben den eigentlichen Melaenablutungen fanden sich in 10 Fällen auch anderweitige Blutungen, meist aus Nabel oder Nase, nur zweimal aus der Haut. Von diesen Kindern starben 7 und blieben 3 am Leben.

Bei einem Teil der Todesfälle ist auch die Obduktion ausgeführt und die klinische Diagnose bestätigt worden. Ferner haben wir in einigen Fällen histologische Untersuchungen vorgenommen, ohne dass dabei etwas Neues herausgekommen wäre.

Als *Behandlung* sind in unseren Fällen meistens die Blutgerinnung fördernde Mittel, gewöhnlich 10 % Gelatinelösung subkutan, seltener Hämoplastin, Coagulen oder Calc. gluconicum zur Anwendung gekommen. Mutterblutinjektionen sind auch verhältnismässig häufig benutzt worden, zumeist in Form von intramuskulären Injektionen zu 5—20 cm³, die bei Bedarf 4—5 mal wiederholt wurden. Die Transfusion ist neben der übrigen Behandlung während eines Jahres in einigen schweren Fällen ebenfalls verwendet worden. Hinsichtlich der Ergebnisse der verschiedenen Therapien lassen sich indessen keine sicheren Schlussfolgerungen ziehen, weil in den meisten Fällen 2—3 Mittel gleichzeitig gebraucht wurden und andererseits die Fälle klinisch verschieden schwer waren. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass man Melaena-Kinder in der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki und in unseren Entbindungsanstalten während der schlimmsten Blutung hat fasten lassen, um den Darm zu ruhig zu stellen und ihnen dann nur physiologische Kochsalzlösung per os oder subkutan verabreicht hat.

Von den Müttern der Melaena-Kinder sind 76 (42.9 %) Erstgebärende und 101 (57.1 %) Mehrgebärende. Das Alter der Erst-

gebärenden schwankt zwischen 17 und 38 J., bei einem Durchschnittsalter von 25.9 Jahren. Das Alter der Mehrgebärenden variiert zwischen 21 und 46 J., was einem Durchschnittsalter von 31.2 Jahren entspricht. Das Durchschnittsalter sämtlicher Mütter beträgt 28.9 Jahre. Das Alter der Mütter und das Verhältnis zwischen Primi- und Multiparae weicht nicht nennenswert von den entsprechenden normalen Werten ab (die an und für sich in den betreffenden Anstalten untereinander und in den verschiedenen Jahren schon etwas schwanken).

Zwillingsgeburten lagen insgesamt in 6 von 177 Melaena-fällen vor. Bei Zwillingskindern scheint also Melaena häufiger als normal vorzukommen. Bei 5 Zwillingsgeburten bekam der schwächere Zwilling Melaena, während der schwerere gesund blieb. Die diesbezüglichen Geburtsgewichte betrugen 2800, 2650, 2600, 1850 und 1500 g. Nur bei einer Zwillingsgeburt war das Melaenakind grösser und wog 2050 g, während das kleinere gesunde Zwillingskind 1900 g wog. In einem Fall handelte es sich um eineiige, in 2 Fällen um zweieiige Zwillinge, aus 3 Krankengeschichten ist dieser Umstand nicht ersichtlich.

Eine Untersuchung über den *eventuellen Einfluss des allgemeinen Verlaufs der Geburt* wird erst später veröffentlicht, wenn das Material grösser geworden ist.

TABELLE 3.

Diagnose von Mutter und Kind	Summa	Lebende	Gestorbene
Nihil	102 (57.6 %)	68	36
Albuminuria	25 (14.1 %)	16	9
Nephropatia	10	3	7
Eclampsismus	3	1	—
Eclampsia puerperalis	1	1	—
Endometritis	15 (8.5 %)	6	9
Haemorrhagia sub partu	7	2	5
Asphyxia	5	2	3
Icterus neonatorum	7	3	4
Steisslage	1	1	—
Fusslage	1	—	1
	177 (100 %)	101	76

Um den ursächlichen Zusammenhang zwischen *Gesundheitszustand der Mutter und Melaena* sowie zwischen den übrigen *Symptomen der Kinder und Melaena* klarzulegen, haben wir Tabelle 3 angelegt. Von den Melaenakinder waren 153 (86.5 %) *matura* und 24 (13.5 %) *praematura*. Die Sterblichkeit der ersteren betrug 42.4 % und diejenige der letzteren 45.8 %. Unter den Melaenakindern war also das Verhältnis der Frühgeburten zu den Ausgetragenen ungefähr dasselbe wie unter gesunden Kindern, wo es ungefähr 1 : 10 ausmacht (u. a. nach *Ylppö*). Dieser Umstand erweist, wie auch *Ylppö* erwähnt hat, dass das reine Melaenabild bei Frühgeburten trotz ihrer Neigung zu Blutungen im allgemeinen nicht häufiger als bei Ausgetragenen auftritt. Auf Grund dieser Tatsache haben wir, um grössere Diagnosengruppen zu gewinnen, die *Maturen* und *Prämaturen* in Tabelle 3 zusammengefasst. Sämtliche Melaenakinder bis auf eine *Steiss-* und eine *Fusslage*, sind in *Hinterhauptslage* geboren. Mit der Diagnose »*nihil*« sind die Fälle gemeint, in denen weder im Gesundheitszustand der Mutter noch des Kindes (abgesehen von der *Melaena*) etwas vom Normalen Abweichendes vorgekommen ist.

Albuminurie kommt bei 25 (14.1 %) Müttern eines Melaenakindes vor. *Nephropathie* trat bei 10 Müttern auf, *Eklampsismus* bei 3 und *Eclampsia puerperalis* bei einer Mutter, also schwerere *Nephrogestosen* bei insgesamt 14 Müttern (7.9 %). In diesem

TABELLE
Die Verteilung sämtlicher Malaenafälle auf die

Monate	I	II	III	IV	V	VI
	(14.8 %)	(17.5 %)	(8.1 %)	(9.4 %)	(9.4 %)	(4.1 %)
Helsinki	11	13	6	7	7	3
Viiipuri	3	2	7	4	3	3
Tampere	7	5	5	3	5	1
Turku	3	3	7	4	3	4
Gesamtmaterial	24	23	25	18	18	11
	(13.6 %)	(13 %)	(14.1 %)	(10.2 %)	(10.2 %)	(6.2 %)

Zusammenhang ist es motiviert, zu erwähnen, dass die Nephrogestosenfrequenz in Viipuri bedeutend grösser ist als anderswo im Lande. Von der Gesamtmenge der Gebärenden kamen in Viipuri (von 1918—1928) bei ca 22 % Albuminurie, bei 6 % Nephropathie, bei 1 % Eklampsismus und bei 1 % Eklampsie vor (*Schroderus*). In Helsinki, Turku und Tampere dagegen ist die Nephrogestosenfrequenz im allgemeinen seltener gewesen. So wurden ja in der Obstetrischen Klinik zu Helsinki von 1925—1928 bei 11.1 % Albuminurie, bei 2.9 % Nephropathie, bei 0.5 % Eklampsismus und bei 0.5 % der Gebärenden Eklampsie beobachtet. Von den Müttern der Melaenakinder in Viipuri hatten nur 3 (von 33) Albuminurie (9.1 %), 3 Nephropathie (9.1 %) und eine Eklampsie. Bei 12 von den 74 diesbezüglichen Müttern in Helsinki (oder in 16.2 %) lag Albuminurie vor, Nephropathie bei 3 (4.1 %), während Eklampsismus und Eklampsie gar nicht vertreten waren. Auch in dem Material aus Turku und Tampere scheinen bei den Müttern von Melaenakindern nicht mehr Nephrogestosen als in der Norm vorzukommen. Die Anzahl der Fälle ist aber im allgemeinen so klein, dass der Fehler beim Umrechnen in Prozent ziemlich gross werden kann. Auf Grund unseres Materials erhält man jedenfalls den Anschein, als ob *Melaena bei Kindern von Nephrogestosemüttern kaum häufiger als bei Kindern gesunder Mütter auftritt*.

4.
verschiedenen Monaten in verschiedenen Anstalten.

VII	VIII	IX	X	XI	XII	Zusammen
(2.8 %)	(9.4 %)	(2.8 %)	(4.1 %)	(6.8 %)	(10.8 %)	(100 %)
2	7	2	3	5	8	74
3	4	2	1	1	—	33
1	3	—	1	—	—	31
1	2	2	3	2	5	79
7	16	6	8	8	13	177
(4 %)	(9 %)	(3.4 %)	(4.5 %)	(4.5 %)	(7.3 %)	(100 %)

Endometritiden finden sich bei 15 Müttern (8.5 %) von Melaenakindern. Alle Fälle bis auf 2 mittelschwere waren leicht. Weil im allgemeinen nach normalen Geburten in den betreffenden Anstalten bei 5—10 % aller Mütter Endometritiden vorkommen, so ist kaum daran zu denken, dass eine in den Geburtswegen der Mutter erworbene Infektion einen ätiologischen Faktor der Melaena darstellte.

Geburtsblutungen (deren Menge in diesen Fällen zwischen 600 und 1500 g variierte), wurden nur bei 7 Müttern (3.9 %) beobachtet. Da die Frequenz der Geburtsblutungen in den betreffenden Anstalten 5—15 % beträgt, besteht offenbar zwischen Geburtsblutungen der Mütter und Melaena des Kindes kein ursächlicher ätiologischer Zusammenhang.

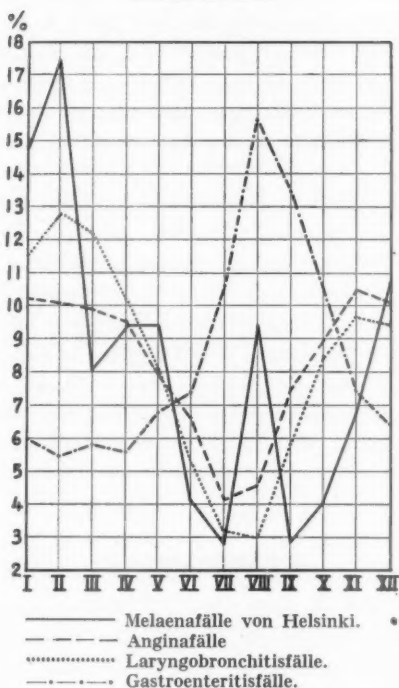
Asphyxie im Anschluss an die Geburt kommt nur bei 5 Melaenakindern vor. Ikterus hatten 7 Kinder. Diese geringe Ikterusmenge kann darauf beruhen, dass die Kinder nicht besonders in dieser Beziehung observiert worden sind.

Um zu sehen, ob im Vorkommen der Melaena irgendeine Periodizität hinsichtlich der Jahreszeiten wahrzunehmen ist, haben wir alle Fälle danach eingeteilt, in welchen Monaten sie in den verschiedenen Städten aufgetreten sind. (Tabelle 4.)

Hieraus erhellt, dass die Totalfrequenz der Melaena von Januar bis März am höchsten ist und von April—Mai bis zum Juli zu sinken beginnt, im August einen plötzlichen Sprung macht, um vom September ab wieder allmählich anzusteigen. Dies kann nicht von den Schwankungen der Geburtenziffer in den verschiedenen Monaten herrühren, weil dieselbe in den hiesigen Anstalten das ganze Jahr über in grossen Zügen die gleiche ist.

Beim Suchen nach einer Erklärung für diese Periodizität haben wir das Vorkommen der Melaena mit dem Vorkommen der gewöhnlichsten akuten Infektionskrankheiten in den verschiedenen Monaten des Jahres verglichen. Diagramm 1 stellt das Vorkommen der Angina- und Laryngobronchitis- sowie Gastroenteritisfälle in Helsinki in den verschiedenen Monaten von 1910—1934, in Prozenten berechnet, (nach *Lojander*) dar und andererseits die Schwankung der Melaenafrequenz in Helsinki in den verschiedenen Monaten von 1900—1936.

DIAGRAMM 1.



Aus dem Diagramm erhellt, dass die Melaena-Frequenzkurve der Frequenzkurve der Angina- und Laryngobronchitisfälle in den verschiedenen Monaten ausser im August folgt. Der hier auftretende jähe Anstieg in der Frequenzkurve scheint der Frequenzkurve der Gastroenteritis zu folgen, die im August am höchsten ist. Das Vorkommen der betreffenden Infektionskrankheiten in Viipuri, Tampere und Turku erfolgt nach den Statistiken der Gesundheitsfürsorgeämter in grossen Zügen analog wie in Helsinki.

Somit scheint die Ätiologie der Melaena in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang mit den akuten Infektionskrankheiten zu stehen. Dafür spricht gewissermassen auch das in unserm Material konstatierte zeitweise gehäufte Vorkommen in einer und der-

selben Anstalt. So kamen z. B. in der Obstetrischen Klinik zu Helsinki i. J. 1912 Melaenafälle am 20. I, 29. I, 8. II, 22. II, 14. IV und 22. VIII auf. Ferner beläuft sich die Zeit zwischen zwei Melaenafällen in Tampere und Turku insgesamt 8 mal nur auf einige Tagen bis zwei Wochen, und oft sind in demselben Jahr sonst keine Melaenafälle in der betreffenden Anstalt aufgetreten.

Eine direkte, klinisch festgestellte Infektion geht jedoch aus den Krankengeschichten nicht hervor. Aber die Sache kann sich ja auch so verhalten, dass sowohl das periodische Auftreten der Infektionskrankheiten wie der Melaena vorwiegend in den Wintermonaten von den gleichen Faktoren herrühren könnte, wie z. B. dem Sonnenlicht- und dem Vitaminmangel. In diesem Zusammenhang verdient es der Erwähnung, dass auch die Eklampsien in Finnland periodisch nach den Jahreszeiten und zwar im grossen Ganzen in gleichem Sinne wie die obengenannten akuten Infektionskrankheiten auftreten (*Leidenius, Hoffström, Schroderus*).

Zusammenfassung.

Auf Grund der Statistik über 177 Melaena-neonatorum-vera-Fälle haben wir festgestellt: 1) dass eine deutliche Periodizität hinsichtlich der Jahreszeiten im Vorkommen der Melaena zu beobachten ist,

2) dass dieses periodische Auftreten der Melaenafälle in gleicher Richtung mit dem Auftreten der gewöhnlichsten akuten Infektionskrankheiten geht.

Literaturverzeichnis.

- Bernheim-Karrer*: Zeitschr. f. Kinderheilk. 28, 339, 1921.
Cherny u. Keller: Ref. Lövegren.
Clark: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 28, 386, 1934.
Finkelstein: Säuglingskrankheiten. Berlin 1921.
Gellein: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 24, 305, 1930.
Grob: Zeitschr. f. Kinderheilk. 46, 741, 1928.
Hammar: Svenska Läkartidn. 1936, S. 1109.
Hergt: Monatschr. f. Kinderheilk. 32, 515, 1926.

- Hirano*: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 27, 634, 1933.
Holman: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 24, 570, 1930.
Hoffström: Finska Läkaresällskapets Handlingar 74, 223, 1932.
Högler: Wien. Klin. Wschr. 38, 1059, 1925.
Kugelmass u. Tritsch: Ref. Zbl. f. Kinderheilk 30, 151, 1935.
Langstein u. Landé: Pfaundler u. Schlossmann, Handbuch der Kinderheilk. I Bd. 1923, III Auflage.
Leidenius: Acta soc. med. Fenn. Duodecim. Tom. VI, Fasc. 3. 1925.
Lojander: Acta soc. med. Fenn. Duodecim. Tom. XVIII, Fasc. 1. 1935.
Lövegren: Finska Läkaresällskapets Handlingar 1913, S. 579 und 1914, S. 213.
Mc Collum: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 22, 326, 1929.
Moore u. Brodie: Ref. Zbl. f. Kinderheilk. 21, 289, 1928.
Nadelman: Arch. f. Kinderheilk. 81, 6, 1927.
Neu: Medizinische Klinik 1906, S. 1066.
v. Reuss: Pfaundler u. Schlossmann, Handbuch der Kinderheilk. I Bd. IV Auflage 1931.
Schloss u. Commiskey: Amer. Journ. of Dis. of child, 3, 216, 1912.
Schröderus: Acta obstetr. et gyn. scand. Vol. XI. Suppl. III. 1931.
Vassmer: Arch. f. Gyn. 89, 275, 1909.
Wetterdal: Acta obstetr. et gyn. scand. 4, 337, 1926.
Whipple: Arch. of intern. medic. 9, 365, 1912.
Ylppö: Zeitschr. f. Kinderheilk. 16, 184, 1917 und 20, 217, 1919 und 33, 32, 1924.
-

Über die Mortalität der Frühgeburten in der Universitäts-Kinderklinik in Helsinki während der Jahre 1916—1936.

INKERI KIJANEN.

Wie in allen Kulturländern so ist auch in Finnland die allgemeine Kindersterblichkeit während der letzten 20 Jahre erheblich gesunken, was auf der immer fortschreitenden und sich weiter ausdehnenden Kinderpflegearbeit, auf dem allgemeinen Anstieg des Lebensstandards des Volkes, teilweise jedoch auch auf der sinkenden Nativität beruht. Aber trotz des Abfalls der allgemeinen Säuglingssterblichkeit ist die Frühmortalität der Säuglinge ungefähr unverändert geblieben, ja während der letzten Jahre in einigen Ländern sogar noch gestiegen und macht jetzt die Hälfte von der Gesamtmortalität des ersten Lebensjahres oder darüber aus.

Was wiederum die Todesursachen selbst betrifft, so ist in ihnen während der letzten 20 Jahre eine schroffe Veränderung zu beobachten. Während früher der grösste Teil der Früh- und Säuglingssterblichkeit von Darm- und Ernährungsstörungen herrührte, sind diese Ursachen infolge der obenerwähnten Kinderpflegearbeit immer seltener geworden. Nunmehr sind die gewöhnlichsten Ursachen für die Kleinkindersterblichkeit Geburtstraumen, angeborene Lebensschwäche und verschiedenartige Infektionen wie Influenza und Lungenentzündung. Der grosse Einfluss der Infektionen auf die Mortalität geht deutlich auch daraus hervor, dass es seit Fertigstellung der neuen Kinderklinik in Dresden gelungen ist, die Mortalität der Frühgeburten von 42.9 % (in den

Jahren 1920—29) auf 12.9 % i. J. 1930 herabzudrücken, was auf die besseren Pflegemöglichkeiten zurückzuführen ist, mit deren Hilfe man die Infektionen hat vermeiden können.

Den grössten Teil der Frühmortalität bildet heute die Mortalität der Frühgeburten. Die Entwicklung der Frühgeburtenpflege ist auch heute das Mittel, durch das man die immer wachsende Frühmortalität am besten herabzusetzen versuchen kann. Dass dies möglich ist, beweisen die Untersuchungen von *Swanson*, *Turner* und *Adair* über die Frühmortalität der Kinder in Chicago i. J. 1935 und 20 Jahre früher. I. J. 1915 belief sich die Mortalität der ersten 14 Tage auf 3.10 %, i. J. 1935 auf 2.06 %. Der Anteil der Frühgeburten an dieser Sterblichkeit betrug 63.2 %. 20 Jahre früher war er noch grösser.

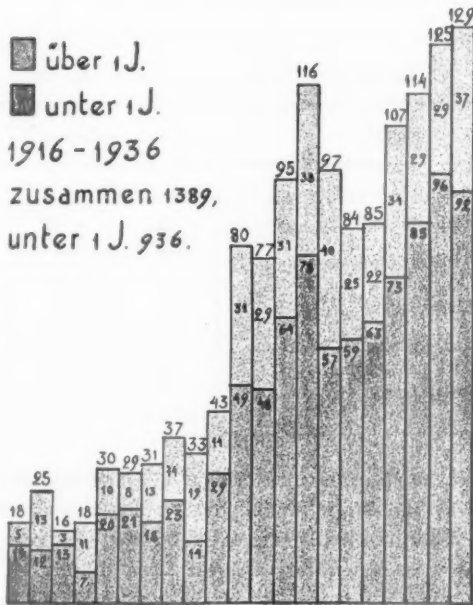


TABELLE 1.

Über die zu meinem Material gehörigen Frühgeburten sei folgendes erwähnt:

Frühgeburten	0—1 J.	Über 1 J.	Zusammen
Zwillinge	164	67	231
davon gest.	41	7	48
	25 %	10.4 %	20.8 %
Drillinge	7	1	8
davon gest.	3	—	3
	42.9 %	—	37.5 %
Einzelkinder	765	385	1150
davon gest.	308	51	359
	40.3 %	13.2 %	31.2 %
Gesamtanzahl der Frühgeburten	936	453	1389
Gesamtanzahl der Gestorbenen	352	58	410
	37.6 %	10.6 %	29.5 %
<i>Nach der Anamnese war die Geburt folgendermassen verlaufen:</i>			
Geburt	0—1 J.	Über 1 J.	Zusammen
spontan	642	307	949
von den Kindern gest.	233	38	271
	36.4 %	12.4 %	28.6 %
Sectio, Zange	71	27	98
von den Kindern gest.	28	2	30
	39.4 %	7.4 %	30.6 %
unbekannt	223	119	342
von den Kindern gest.	95	14	109
	42.6 %	11.8 %	31.9 %

Mein eigenes Material umfasst die während der Jahre 1916—1936 in der Kinderklinik behandelten Frühgeburten, die sich insgesamt auf 1389 beliefen, darunter 904 unter ein Jahr alte. Die totale Patientenmenge während dieser Zeit hat 11,341 betragen, so dass die Frühgeburten also durchschnittlich 12.3 % von dem gesamten Patientenmaterial ausgemacht haben (variierend von 5.77 %—15.3 %, in den letzten Jahren regelmässig über 14 %).

Die Geburt fand statt:

Geburt	0—1 J.	Über 1 J.	Zusammen
vorzeitig	706	210	916
davon gest.	278	18	296
	38.0 %	8.6 %	32.3 %
rechtzeitig.....	124	168	292
davon gest.	30	24	54
	24.2 %	14.3 %	18.5 %
unbekannt	106	75	181
davon gest.	48	12	60
	44.4 %	16.0 %	33.2 %

Von den Frühgeburten waren:

	0—1 J.	Über 1 J.	Zusammen
Brustkinder	591	364	955
davon gest.	186	44	230
	31.5 %	12.1 %	24.1 %
Flaschenkinder	73	33	106
davon gest.	24	3	27
	32.9 %	9.1 %	25.5 %
unbekannt	140	56	196
davon gest.	47	7	54
	33.6 %	12.5 %	27.6 %
0—1 Tg. alt eingeliefert	132	—	132
davon gest.	99	—	99
	75.0 %	—	75.0 %

In dieser Zeit starben alles in allem 410 Frühgeburten oder 29.5 %; die Sterblichkeit der unter ein Jahr alten Frühgeburten betrug 37.6 % (352). Die Frühmortalität der unter ein Jahr alten Frühgeburten belief sich auf 181, d. h. 20.0 %, der Anteil der Frühmortalität also auf 51.4 % der Säuglingssterblichkeit und auf 44.1 % von der Gesamtsterblichkeit der Frühgeburten.

In den verschiedenen Jahren schwankte die Menge der in der Klinik behandelten Frühgeburten folgendermassen: (Siehe Tab. 1.)

Die im Alter von 0—1 Tg. in die Klinik eingelieferten Frühgeburten hatten kaum Zeit gehabt, Brust- oder Flaschenmilch zu erhalten. Die hohe Mortalität dieser Gruppe (75 %) dürfte darauf beruhen, dass zu derselben die allerkleinsten und am meisten untergewichtigen Frühgeburten gehören, die gleich nach ihrer Geburt der Krankenhauspflege bedurften. Die Mortalität der Brust- und der Flaschenkinder unterscheidet sich nicht viel voneinander; umso deutlicher ist der Unterschied zwischen der Mortalität der recht- und der vorzeitig Geborenen. Ebenso ist die Sterblichkeit der Drillinge deutlich grösser als diejenige der Zwillingso- oder Einzelkinder.

Was die Heredität der Frühgeburten betrifft, so ergibt sich folgendes aus den Anamnesen:

Die Eltern von 35 Frühgeburten sind lungenkrank; von den Kindern sterben 23 oder 65.7 %.

Über ein Jahr alte entsprechende Kinder gibt es 27, von denen 3 oder 11.1 % sterben. Fast ausnahmslos liegt in der vorigen Gruppe eine Tuberkulose bei der Mutter vor.

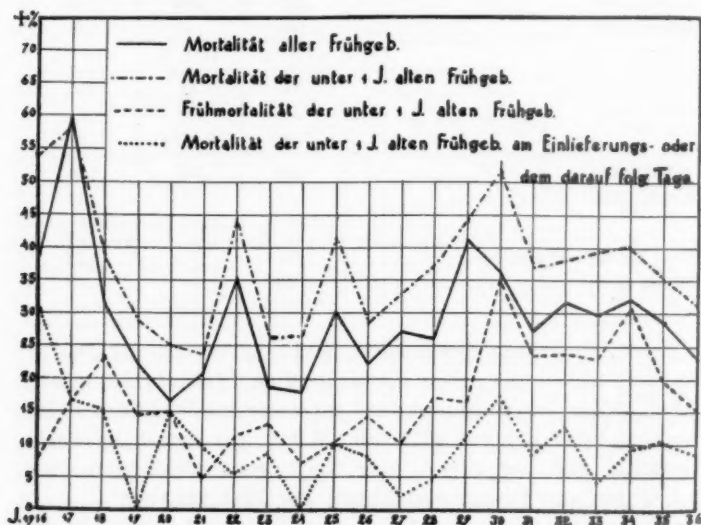


TABELLE 2.

Kinder von Luetikern sind 12; von diesen sterben vor Vollendung des ersten Lebensjahres 11 oder 91.7 %.

Nephritis oder Albuminurie am Ende der Schwangerschaft finden sich in 18 Fällen; von den diesbezüglichen Kindern sterben 4 oder 22.2 % innerhalb des ersten Lebensjahres. Eklampsie kommt in 13 Fällen vor; von den Kindern sterben 5 oder 38.5 %.

TABELLE 3.

Jahre	Alle Frühgeburten				0—1 jährige Frühgeburten					
	Frühgeb.	Gestorb. %	Mortal. an Darmstör.	Mortal. an Pneum. und Inf. ac.	Frühgeb.	Gestorb. %	Mortal. an Darmstör.	Mortal. an Pneum. und Inf. ac.	Mortal. am Einliefer. oder d. darauf folg. Tage	Frühmortal.
1916 ..	18	38.9	11.1	5.6	13	53.8	15.4	7.7	30.8	7.7
1917 ..	25	60.0	16.0	16.0	12	66.7	25.0	16.6	16.6	16.7
1918 ..	16	31.2	6.3	—	13	38.5	7.7	—	15.4	23.1
1919 ..	18	22.5	5.6	5.6	7	28.6	14.3	—	—	14.3
1920 ..	30	16.7	3.3	—	20	25.6	5.0	—	15.0	15.0
1921 ..	29	20.7	3.4	—	21	23.8	4.8	—	9.6	4.8
1922 ..	31	35.5	12.8	6.4	18	44.4	22.2	11.1	5.6	11.1
1923 ..	37	18.9	—	10.8	23	26.1	—	13.0	8.6	13.0
1924 ..	33	18.2	3.0	3.0	15	26.6	7.1	7.1	—	7.1
1925 ..	43	30.2	7.0	9.3	29	41.4	10.3	13.7	10.3	10.3
1926 ..	80	22.5	1.3	10.0	49	28.6	—	14.3	8.2	14.3
1927 ..	77	27.3	10.4	11.6	48	33.3	14.5	10.4	2.1	10.4
1928 ..	95	26.3	2.1	8.4	64	37.5	3.1	12.5	4.7	17.2
1929 ..	116	41.4	2.6	19.8	78	47.4	3.8	21.7	11.4	16.7
1930 ..	97	36.1	4.1	7.2	58	51.7	7.0	12.3	17.5	35.1
1931 ..	84	27.4	2.4	7.1	59	37.3	3.4	10.2	8.4	23.7
1932 ..	85	31.8	4.7	7.1	63	38.1	6.3	7.9	12.7	23.8
1933 ..	107	29.9	1.9	3.7	73	39.7	2.7	5.3	4.1	23.3
1934 ..	114	32.5	2.6	7.0	85	40.0	3.5	7.1	9.2	32.0
1935 ..	125	28.8	1.6	5.6	96	36.5	2.1	7.2	10.4	19.8
1936 ..	129	23.3	3.1	10.1	92	31.5	4.3	14.1	8.6	15.2
Zusammen	1389	29.7			936	37.6				19.2

In den verschiedenen Jahren variiert die Sterblichkeit der Frühgeburten in der Klinik folgendermassen: (Siehe Tab. 2.)

Besonders in die Augen fallend ist die hohe Mortalität der Jahre 1929 und 1930, und wenn man sie näher betrachtet, bemerkt man, dass sie zum grössten Teil auf Infektionen und Pneumonien zurückzuführen ist, die zumal unter den weniger als ein Jahr alten Frühgeburten ihre vernichtenden Spuren hinterlassen haben. In denselben Jahren ist auch die Sterblichkeit am Einlieferungs- oder dem darauf folgenden Tage am höchsten. I. J. 1916 ist geradezu $\frac{1}{3}$ der unter ein Jahr alten Frühgeborenen schon als »hoffnungslose Fälle« in die Klinik gekommen.

In den zwei bis drei letzten Jahren ist die allgemeine Sterblichkeit der Frühgeburten ebenso wie die allgemeine und die Frühsterblichkeit der unter ein Jahr alten Frühgeburten ständig gesunken und beträgt nun beziehungsweise 23.3 %, 31.5 % und 15.2 %.

Wenn als Grenze der Lebensfähigkeit ein Gewicht von 1200 g angenommen wird, sind 6.1 % der im Säuglingsalter stehenden Frühgeburten der Klinik nicht lebensfähig, was seinerseits die Mortalität noch erhöht. Es ist jedoch daran zu erinnern, dass sogar eine Frühgeburt im Gewicht von 600 g hat am Leben erhalten werden können.

Nach Todesursachen geordnet, verteilt sich das Sterbealter, wie folgt: (Siehe Tab. 4.)

Wenn man sein Hauptaugenmerk auf die Sterblichkeit der Frühgeburten an Darmstörungen oder Lungenentzündungen sowie akzidentellen Infektionen richtet, gewinnt man den Eindruck, dass sowohl die allgemeine Sterblichkeit der Frühgeburten als auch ihre Sterblichkeit im Säuglingsalter an Lungenentzündung etwa während der letzten 10 Jahre höher gewesen ist als die entsprechende Sterblichkeit an Darmstörungen. Die letztere Mortalität scheint auch eine Tendenz zum allmählichen Absinken aufzuweisen, wogegen die Pneumoniemortalität besonders i. J. 1929, wo die Mortalität in der Klinik am höchsten war, ausserordentlich hoch ist.

TABELLE 4.

Sterblicher 1916—1936.

Todesursache	Tage							Wochen		%		Monate				%		Jahre				insgesamt		%			
	0—1	2	3	4	5	6	7	2	3	4		1—3	3—6	6—9	9—12	0—1 J. zus.	0—1 J. gest.	1—2	2—5	5—10	10—						
Geburtsstrauma	6	2	1	1	1	1	1	4	2	1						18	1.9					18	1.2				
Angeb. Leb.schwäche	31	7	5	4	4	3	5	23	13	13	108	19.9	11	2		121	12.9					121	8.6				
Ernährungsstörung								2	1	4	2	3	12	2.2	6	7	3	50	5.3	1	2	53	3.8				
Pneumonie			1	1			1	7	4	4	18	4.3	28	21	10	3	80	10.4	9	3	1	93	8.3				
Inf. ac. Infl.			1							2	2	5	9	3		17		2	1	2		22					
Tbc. inf.												—	4	2	1	2	9	1.0	4	11	6	31	2.2				
Sepsis	1									1	2	0.4	2	3	1	8	0.9	1	1			10	0.7				
Erysipel.												—	4	2		6	0.6					6	0.4				
Allg. Inf. Krankh.										1	1	0.2	1	1	2	5	0.5	1	1			7	0.5				
Entwicklungsstör.	1					1	1				1	4	0.7	1		5	0.5	1				6	0.4				
Lues							1			1	1	1	4	0.7	6	1	11	1.2				11	0.7				
Versch.	1									2	2	1	9	1.7	4	6	2	22	2.3	5	2	32	2.3				
Zusammen	40	9	8	6	8	7	8	41	27	27	54	181	33.5	91	47	21	12	936	352	37.6	24	20	13	1	1389	410	29.5

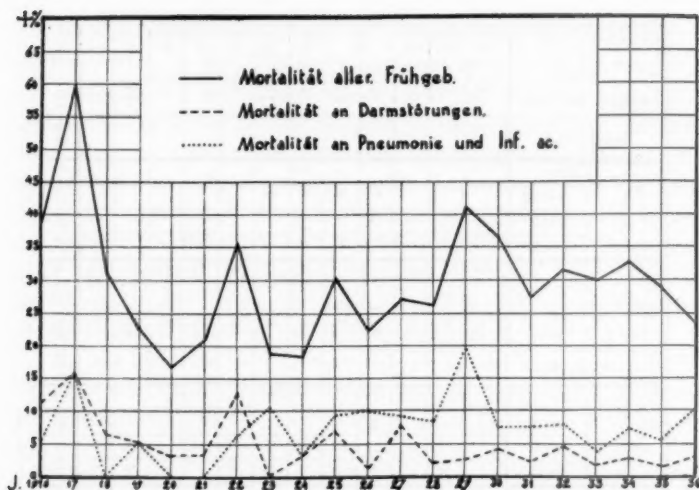


TABELLE 5.

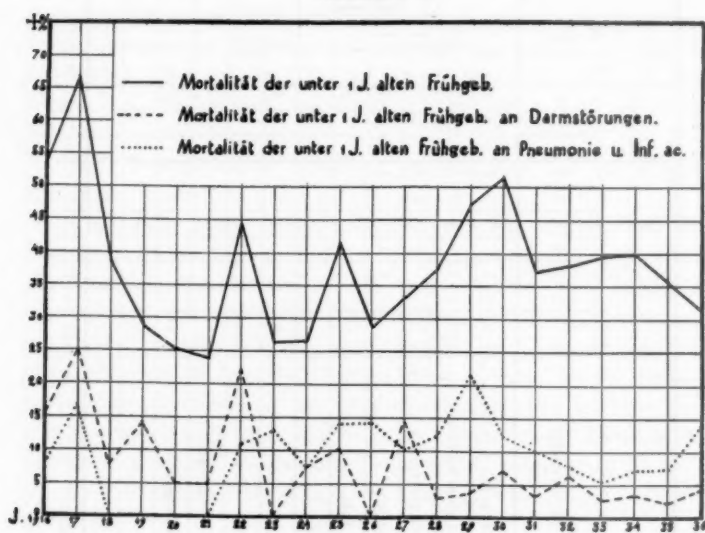


TABELLE 6.

Unter Berücksichtigung von Geburtsgewicht und Sterbealter der Frühgeburten verteilt sich die Mortalität folgendermassen:

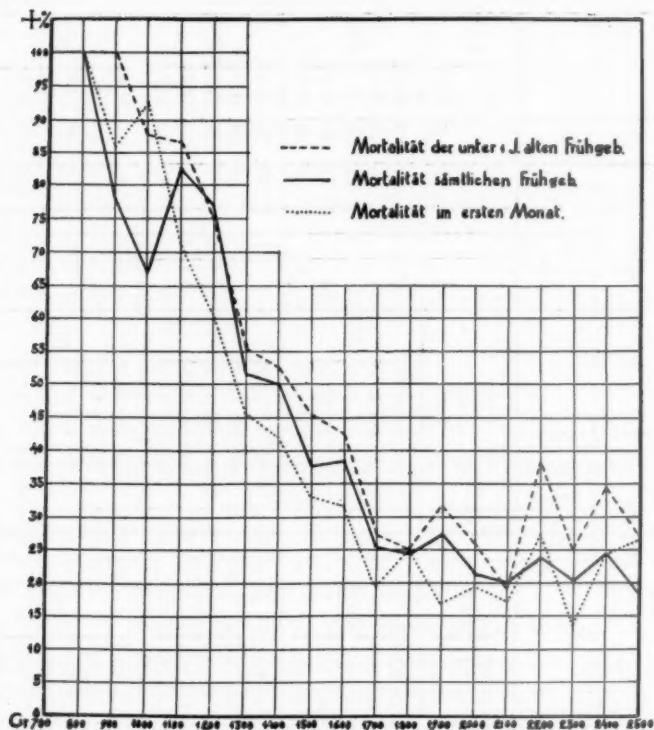


TABELLE 8.

Auf 5-Jahr-Perioden verteilt, ergibt sich folgendes Bild der Mortalität:

Mortalität sämtlicher Frühgeburten.

	1916—21	1922—26	1927—31	1932—36
	%	%	%	%
Geburtstrauma	—	0.4	1.5	1.8
Allgemeine Lebensschwäche ..	11.0	3.6	7.2	11.3
Darmstörungen	7.4	4.0	4.1	2.7
Pneumonie und Inf. ac.	4.4	8.5	11.3	6.8
Sonstige Ursachen	8.1	8.5	8.3	6.3

Mortalität der unter 1 J. alten Frühgeb.

	1916—21	1922—26	1927—31	1932—36
	%	%	%	%
Geburtstrauma	—	0.7	2.3	2.4
Angeborene Lebensschwäche ..	17.4	6.0	11.0	15.4
Darmstörungen	10.5	6.0	5.9	3.7
Pneumonie und Inf. ac.	3.5	12.7	14.0	8.6
Sonstige Ursachen	5.8	7.5	8.1	6.6

Die grösste Gruppe unter den Todesursachen bildet die allgemeine Lebensschwäche; diese Gruppe kann durch die an einem Geburtstrauma gleich am ersten Lebenstage gestorbenen Frühgeburten etwas vergrössert sein, weil nur wenige Fälle zur Obduktion gelangen. Infolge der systematischen Kinderpflegearbeit ist die Sterblichkeit an Darmstörungen bedeutend zurückgegangen. Die Pneumoniemortalität ist heute mehr als doppelt so hoch wie die vorige, während der Zustand vor 20 Jahren umgekehrt war. Die Sterblichkeit in der Klinik wird noch dadurch erhöht, dass durchschnittlich 9.4 % der im Säuglingsalter stehenden Frühgeburten schon als hoffnungslose Fälle eingeliefert werden und am Einlieferungs- oder dem darauf folgenden Tage sterben.

Literaturverzeichnis.

Freund: Zentralbl. f. Kinderheilk. XXVII Band. Heft 9 S. 332.

Wieland: Kinderärztl. Praxis 6 Jahrg. Heft 10.

Ylppö: Monatschr. f. Kinderheilk. 69 Band 5/6 Heft.

Aus der Kinderklinik, Vorstand: Prof. A. Ylppö, und dem Pathologisch-anatomischen Institut: Vorstand: Prof. H. Castrén, der Universität Helsinki

Über den Lungenbau der Frühgeburt und des ausgetragenen Kindes, vor allem mit Rücksicht auf die Entwicklung der elastischen Fasern und der Kapillaren.

(Vorläufige Mitteilung.)

ERKKI KLEMOLA.

Je vorzeitiger ein Kind geboren wird, umso mehr steht es seitens seines Körperbaus hinter einem ausgetragenen Kinde zurück. Eine Frühgeburt muss ja im extrauterinen Leben einen Teil der Entwicklung durchlaufen, die normalerweise im Uterus-innern stattfinden sollte. Die veränderten äusseren Bedingungen bewirken, dass die Entwicklung vieler Organe in anderer Weise vor sich geht als bei einem rechtzeitig geborenen Kinde. Um die Physiologie und Pathologie einer Frühgeburt recht zu verstehen, müssen wir uns klar darüber sein, inwiefern die verschiedenen Organe im Geburtsaugenblick ihrem Bau nach »unreif« sind, und in welcher Beziehung die postnatale Entwicklung des betreffenden Organs von der Entwicklung des entsprechenden Organs bei einem ausgetragenen Kinde abweicht.

Die während der letzten 10—15 Jahre angestellten Untersuchungen haben erwiesen, dass unsere Vorstellung über die prä- und postnatale Entwicklung der Lunge in mancher Hinsicht irrig gewesen ist. Die Bildung der Alveolen und Bronchien ist nicht, wie man früher annahm, im Geburtsaugenblick vollendet, sondern dauert in grossem Ausmass noch viel später fort (*Heiss, Broman, Bender, Willson, Strukow*). Bei der Frühgeburt ist, wenn sie geboren wird, noch weniger Lungenparenchym als

beim ausgetragenen Kinde vorhanden, während das Stroma desto reichlicher ist, um eine je kleinere Frühgeburt es sich handelt. Die Abplattung und Dehiszenz des Alveolarepithels setzt nachgewiesenermassen schon pränatal ein (*Stewart, Ogawa, Seemann*). Der Umstand, ob die vorzeitige Geburt irgendetwas von dem Gewöhnlichen Abweichendes in der Bildung der Alveolen und der Umwandlung des Alveolarepithels bewirkt, ist bisher noch gar nicht untersucht worden.

Zweck meines Artikels ist, über Untersuchungen zu berichten, welche sich auf die fötale Bildung und postnatale Entwicklung des elastischen Stützgerüsts der Lunge bei Frühgeburten und reifen Kindern beziehen. Ausserdem referiere ich ganz kurz einige meiner Beobachtungen in bezug auf die fötale Entwicklung der Lungenkapillaren. Die elastischen Fasern und die Kapillaren bilden zusammen den wichtigsten Teil des Stromas, wenngleich beim Kinde noch reichlich undifferenziertes Bindegewebe darin vorkommt, was schon aus der Dicke der interalveolaren Septen hervorgeht. Motiviert ist meine Arbeit meines Erachtens deswegen, weil die Angaben über das Verhalten der elastischen Fasern der Lungen bei Kindern um die Zeit der Geburt sehr widersprechend sind. Die herrschende Anschauung ist, dass auch beim ausgetragenen Kinde, bevor es geatmet hat, in den Lungen nur sehr wenig, schlecht färbbares elastisches Gewebe vorliegt. Das eigentliche elastische Stützgerüst — davon getrennt zu behandeln ist das die Blutgefässe und Bronchi umgebende, sowie auch das in der Pleura befindliche elastische Gewebe — sollte sich angeblich zum grössten Teil erst nach der Geburt unter der Einwirkung der Atmung bilden. (u. a. *Bargmann: Möllendorff: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, 1936; *Loeschcke: Henke und Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie*, 1928; *Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen*, 1929).

Die obenerwähnte Auffassung über die Entwicklung der elastischen Fasern gründet sich vor allem auf die Untersuchungen *Linser*s (1900). *Linser* schildert die Bildung der elastischen Fasern beim Embryo während der ersten Zeit und um die Mitte der Schwangerschaft sehr genau. Im 3. Monat findet sich elastisches Gewebe schon in der Umgebung der Lungengefässe, Anfang des 5. Monats sieht man bereits deutliche »Bronchuscheiden«. Von der Mitte des 5. Monats ab beginnen hier und dort um die Alveolen herum äusserst zarte, färbbare elastische Fasern aufzutreten.

Diese von *Linser* gemachten Wahrnehmungen haben alle späteren Forscher als richtig bestätigt. *Linser* behauptet ferner, dass das elastische Gewebe auch noch während der letzten Zeit der Gravidität sehr spärlich und »jung«, d. h. mit den gewöhnlichen elastophilen Farbstoffen schlecht färbbar wäre. In seinem Material kommen indessen gar keine grösseren Föten vor. Alles elastische Gewebe, das *Linser* bei Kindern angetroffen hat, die eine Zeitlang gelebt haben, erklärt er ohne weiteres als unter dem Einfluss der Atmung gebildet. *Linser* behandelt die Frühgeburten und die ausgetragenen Kinder zusammen. Er kommt zu demselben Ergebnis wie *Sudzuki*, dass ein Kind im Alter von einem Monat bezüglich des elastischen Stützgerüsts seiner Lungen ungefähr den Entwicklungsgrad eines Erwachsenen erreicht hat. *Ottolenghi* (1903) schliesst sich *Linsers* Meinung an; er hat ausserdem wahrgenommen, dass sich das elastische Gewebe bei der Frühgeburt langsamer als beim ausgetragenen Kinde entwickelt.

In gewisser Beziehung etwas abweichende Ansichten haben *Bonheim* (1901) und *Teuffel* (1902) vorgebracht. Gegen Ende der Schwangerschaft findet sich nach ihnen ziemlich viel gut färbbares elastisches Gewebe in den Lungen des Fötus. *Teuffel* ist zu dem Resultat gelangt, dass eine Atmung von einigen Stunden Dauer nicht erheblich auf die Entwicklung der elastischen Fasern einwirkt, erst 2—3 Wochen nach der Geburt kann man grössere Fortschritte beobachten. Bei Frühgeburten erfolgt auch nach seiner Meinung die postnatale Entwicklung langsamer als gewöhnlich. Die Untersuchungen von *Bonheim* und *Teuffel* sind dem grössten Teil der späteren Forscher offenbar entgangen. Nur *Staemmler* erwähnt sie (1935) und unterstreicht seinerseits dieselben Umstände noch schroffer. Nach *Staemmler* hängt die Entwicklung der elastischen Fasern ausser von der Atmung, die das Tempo hochgradig beschleunigt, auch von dem allgemeinen Entwicklungsgrade des Fötus oder des Kindes ab, bei dessen Beurteilung er die Länge als Massstab verwendet. *Staemmler* hat jedoch keine guten Lichtbildserien vorzuweisen, die seine Behauptungen unwiderleglich beweisen würden, sondern nur einige schlechte Abbildungen.

Orsos (1907, 1936) hat in vielen Publikationen den Bau des elastischen Lungenstützgewebes bei Erwachsenen ausgezeichnet beleuchtet. Von den Lungen der Kinder erwähnt er nur, dass man schon beim Neugeborenen das Vorhandensein eines schwachen, aber doch deutlichen elastischen Stützgewebes gewahren kann. Beim einjährigen Kind liegt nach *Orsos* ungefähr das gleiche Bild wie beim Erwachsenen vor, wenn auch der höhere Grad der funktionellen Entwicklung noch aussteht. Die Entwicklung der elastischen Fasern der Lungen beim Fötus vom topographischen Standpunkt hat *Setälä* (1937) untersucht und ist u. a. zu dem Ergebnis gekommen, dass das elastische Gewebe während der ganzen Dauer der Föetalperiode in bestimmten Lungenteilen stärker entwickelt ist als anderswo in der Lunge.

Technische Schwierigkeiten sind teilweise daran schuld gewesen, dass man nicht früher dahintergekommen ist, wie sich überhaupt das Kapillarnetz in den verschiedenen Organen vor der Geburt entwickelt. So liegen ja über die Lungen, deren Kapillarnetz beim Erwachsenen zu den feinsten des menschlichen Körpers gehört, in dieser Beziehung gar keine Untersuchungen vor. *Sjöstrands Benzidin-färbung* (1934) erbietet uns neue Hilfsmittel zum Studium der frühesten Bildung des Kapillarnetzes. Unter Anwendung dieser Methode habe ich die Veränderung der Kapillardichte der Lungen mit dem Wachsen des Fötus untersucht.

Mali und Rähä publizierten ihre mit der *Sjöstrandschen* Färbung ausgeführten Kapillaruntersuchungen i. J. 1935. Sie stellten fest, dass das Kapillarnetz in Leber und Gehirn desto kleiner war, um eine je kleinere Frühgeburt es sich handelte, und nahmen an, dass derselbe Umstand ausser für die Leber und das Gehirn auch für den ganzen übrigen Körper zutrifft. Die erwähnten Forscher erklären, dass viele von den für Frühgeburten typischen Eigenschaften auf die mangelnde Entwicklung des Kapillarnetzes zurückzuführen sind.

Eigene Untersuchungen.

Die elastischen Fasern.

Den Entwicklungsgrad der elastischen Fasern in den Lungen habe ich in insgesamt 58 Fällen untersucht. Das Material stammt aus der Obstetrischen Klinik der Universität Helsinki (Obs. I und II), deren Obduktionsmaterial Prof. *Leidenius* und *Wichmann* mir liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt haben, sowie aus der Kinderklinik (P. Kl.). Es umfasst Lungen sowohl von auf verschiedener Entwicklungsstufe stehenden Föten als von Frühgeburten und ausgetragenen Kindern, die verschieden lange Zeit gelebt haben. Die Präparate sind stets der gleichen Lungenstelle (dem Oberlappen der rechten Lunge) entnommen. Zur Färbung sind sowohl Orcein wie Resorcin-Fuchsin benutzt worden. Die photographischen Aufnahmen sind mit gütiger Erlaubnis von Prof. *Lassila* im Anatomischen Institut der Universität gemacht. Der Deutlichkeit halber referiere ich zuerst meine Untersuchungen an Totgeborenen und danach an Kindern, die geatmet haben.

Die Totgeborenen. Föten, die nicht geatmet haben, gehen 20 in mein Material ein. Bei manchen von ihnen sind allerdings Versuche mit künstlicher Atmung oder Insufflation gemacht. Die Länge des kleinsten Fötus beläuft sich auf 28 cm, sein Gewicht auf 500 g, der grösste ist 54 cm lang und wiegt 4830 g. Solche Föten, deren Länge 50 cm oder darüber und deren Gewicht über 3 kg beträgt, finden sich alles in allem 6.

Meine Beobachtungen über das Verhalten der elastischen Fasern bei den kleinsten Föten meines Materials möchte ich in diesem Zusammenhang nicht genauer erörtern, weil sie vollständig mit denjenigen früherer Forscher (*Linser, Bonheim, Teuffel*) übereinstimmen. Ich erwähne nur, dass schon bei einem Fötus von 31 cm Länge und 685 g Gewicht elastisches Gewebe hier und dort um die Alveolen herum deutlich vorhanden ist. Der Entwicklungsgrad bleibt jedoch auch bei viel grösseren Föten noch fast ebenso schlecht, selbst wenn ihre Länge schon über 40 cm und ihr Gewicht 2—2.5 kg ausmacht. Das lassen deutlich folgende Mikrophotographien erkennen:

Abb. 1. Photogr. Länge des Fötus 43 cm, Gew. 1850 g (Nr. 570/I Obs. Kl./1937). Sehr zarte, aber dennoch deutlich färbbare elastische Fasern in der Umgebung mehrerer »Endbläschen«.

Abb. 2. Photogr. Fötus: Länge 47 cm, Gew. 2300 g (Nr. 412/I Obs. Kl./1937). Entwicklungsgrad nur wenig besser als bei dem vorigen Fötus.

Bei allen grossen Föten dagegen (Länge ca 50 cm und Gew. über 3 kg) ist der Entwicklungsgrad schon ganz andersartig. Dies geht deutlich aus folgenden Beispielen hervor:

Abb. 3. Photogr. Fötus: Länge 54 cm, Gew. 3600 g (Nr. 1103/I Obs. Kl./1937). Gut färbbare elastische Fasern sind relativ reichlich vorhanden; sie umgeben jede Alveole.

Abb. 4. Photogr. Fötus: Länge 54 cm, Gew. 4800 g (Nr. 112/I Obs. Kl./1937). Dieser Fall ist besonders interessant. Der Fötus ist rechtzeitig geb., aber erheblich grösser als normal. Spontan hat er gar nicht geatmet, hat aber künstliche Atmung (Insufflation?) bekommen. Die elast. Fasern sind ausserordentlich kräftig entwickelt, färben sich sehr stark, sind dick und senden feine Seitenzweige in die interalveolären Septen aus.

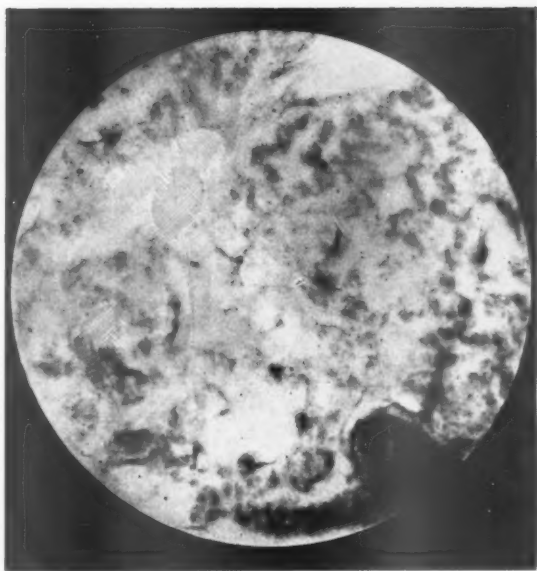


Abb. 1. Orcein. 50 μ . 1:200. Foetus 1850 g.

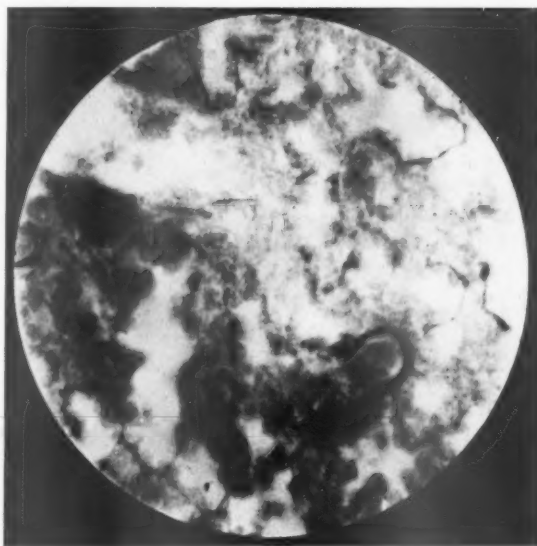


Abb. 2. Orcein. 50 μ . 1:200. Foetus 2300 g.

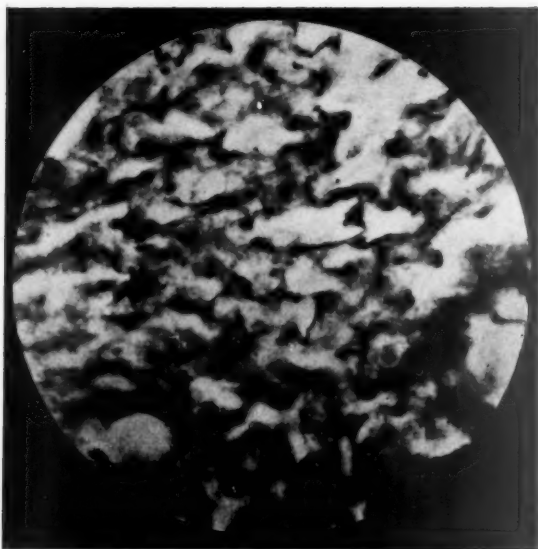


Abb. 3. Orcein. 50 μ . 1:200. Foetus 3600 g.

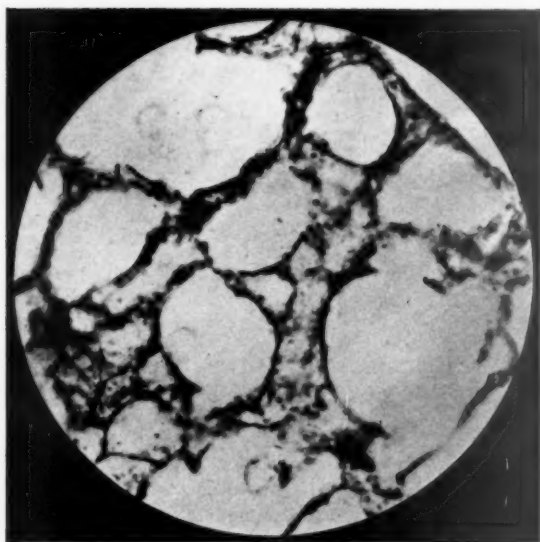


Abb. 4. Orcein. 20 μ . 1:200. Foetus 4800 g. Lunge insuffliert.

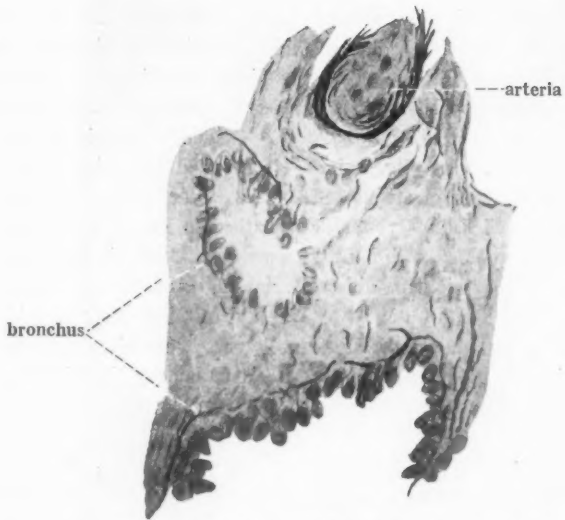


Abb. 5. Fötus von 47 cm Länge und 2300 g Gewicht.

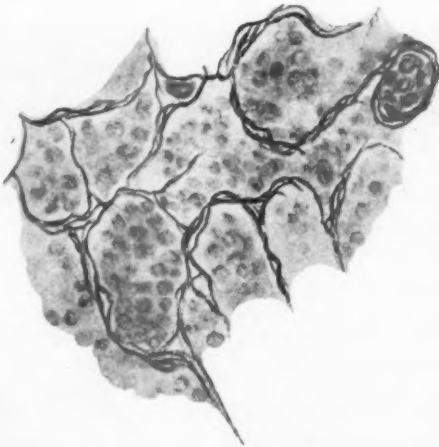


Abb. 6. Fötus von 49 cm Länge und 3350 g Gewicht Lunge insuffliert.
Dieselbe Vergr. wie in Abb. 5.

Ich möchte noch einmal auf Abb. 2 zurückkommen. Die elastischen Fasern sind sehr schlecht entwickelt, obgleich die Länge des Fötus 47 cm beträgt, was nicht viel hinter der Länge eines »ausgetragenen« Kindes zurückbleibt. Dagegen ist in diesem Fall das Gewicht des Fötus — 2300 g — relativ niedrig im Vergleich zur Länge. Im allgemeinen ist in allen bisherigen Untersuchungen über das elastische Stützgerüst der Föten bei Beurteilung des Entwicklungsgrades der elastischen Fasern ausschliesslich die Länge als Massstab benutzt worden. Über die Bedeutung von Länge und Gewicht in dieser Beziehung erhält man eine gute Vorstellung, wenn man die Abb. 5 und 6 miteinander vergleicht, die sich auf ziemlich gleich lange, aber ganz verschiedenen schwere Föten beziehen. Bei dem schwereren Fötus ist der Entwicklungsgrad der elastischen Fasern ein viel besserer.

Abb. 5. Zeichnung. Fötus: Länge 47 cm, Gew. 2300 g (Nr. 412/I Obs. Kl./1937). Der Fötus ist 1 ½ Mon. vor der Zeit geb. Nur in der Umgebung der Bronchien und Blutgefässe finden sich starke elastische Fasern. Anderswo sind sie schwach.

Abb. 6. Zeichnung bei derselben Vergr. wie oben. Fötus: Länge 49 cm, Gew. 3350 g (Nr. 34/I Obs. Kl./1937). Der Fötus ist rechtzeitig geb., man hat versucht, ihm künstliche Atmung zu geben. Jede Alveole ist von dicken elastischen Faserbündeln umgeben.

Mein Material enthält noch mehrere andere Fälle — zum Teil auch solche, die eine kurze Zeit geatmet haben —, in denen Länge und Gewicht des Fötus einander nicht richtig entsprechen. In allen einschlägigen Fällen entspricht die Entwicklungsstufe der elastischen Fasern dem Gewicht des Fötus.

Zwillingskinder sind Nr. 911/II Obs. Kl./1936 und Nr. 94/1935 P. Kl., von denen das erstere 46 cm lang und 2140 g schwer ist, das letztere eine Länge von 48 cm und ein Gewicht von 2300 g aufweist: in beiden Fällen hat die Geburt ungefähr rechtzeitig stattgefunden. Im VIII. Monat erfolgte die Geburt in Fall Nr. 405/1935 P. Kl., in dem die Länge des Fötus 49 cm und das Gewicht nur 1500 g beträgt. In den Lungen aller dieser Föten sind die elastischen Fasern sehr schlecht entwickelt, obgleich man auf Grund der Länge annehmen sollte, dass sich die Sache anders verhielte.

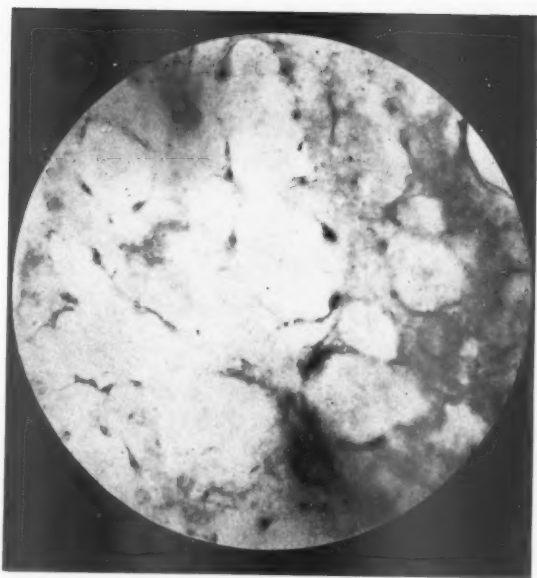


Abb. 7. Orcein, 50 μ . Frühgeburt, die 8 Tage gelebt hat. Geburtsgewicht 1600 g.

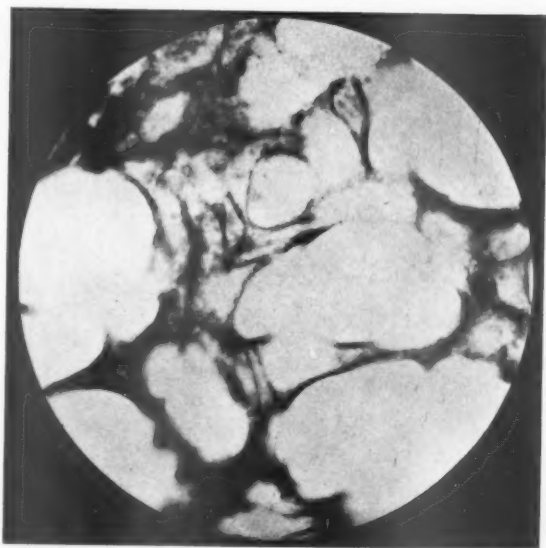


Abb. 8. Orcein, 50 μ . Frühgeburt, die 2 Mon. gelebt hat. Geburtsgewicht 1600 g.

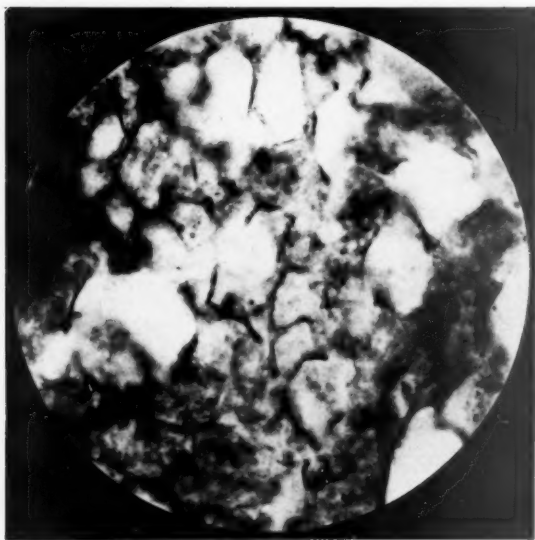


Abb. 9. Orcein. 50 μ . Ausgetragenes Kind, das 3 Tage gelebt hat, Geburtsgewicht 3360-g.



Abb. 10. Orcein. 50 μ . Kind, das 3 Mon. gelebt hat, Geburtsgewicht 3400 g.

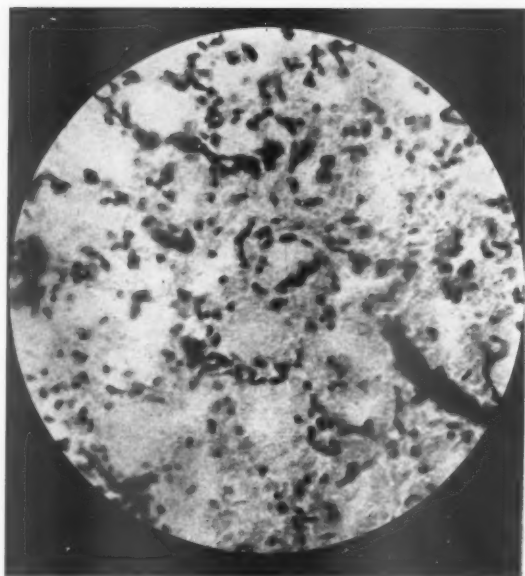


Abb. 11. Benzidin. 20μ 1:230. Foetus 500 g.

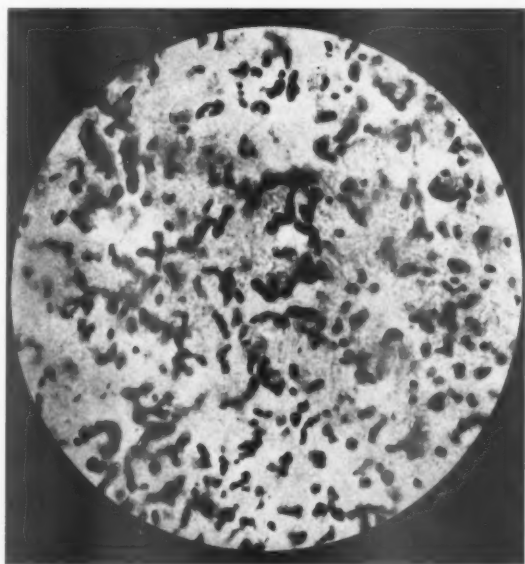


Abb. 12. Benzidin. 20μ . 1:230. Foetus 1000 g.

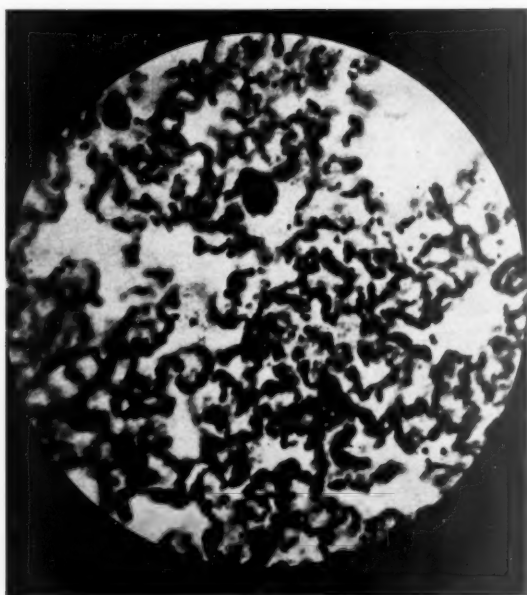


Abb. 13. Benzidin. 20 μ 1:230. Foetus 2300 g.

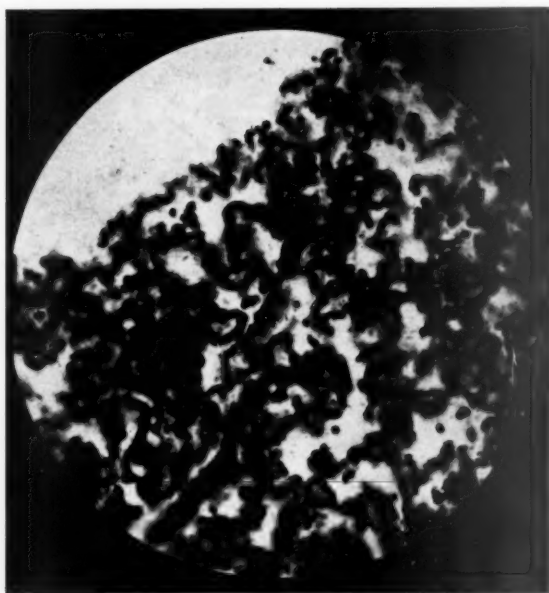


Abb. 14. Benzidin. 20 μ . 1:230. Foetus 3350 g.

Die Kinder, die geatmet haben. Mein Material enthält 8 Fälle, in denen das Kind bei der Geburt ausgetragen und bezüglich seiner Länge und seines Gewichts normal entwickelt war (Länge ca 50 cm, Gew. über 3 kg). *Alle anderen sind Kinder unter dem normalen Längenmass und Gewicht, »Frühgeburten«*, die längere oder kürzere Zeit geatmet haben. Von den »Frühgeburten« haben manche nur einige Stunden geatmet. In diesen Fällen sind die elastischen Fasern nachweislich nicht besser entwickelt gewesen als bei den gleich grossen totgeborenen Föten. Nach einer Atmung von ein paar Tagen Dauer kann man wahrnehmen, dass eine geringe Entwicklung stattgefunden hat, aber noch bei einer Woche alten Frühgeburten ist der Entwicklungsgrad schlecht (schlechter als bei Kindern von normaler Grösse im Geburtsaugenblick). Im Alter von 2—3 Wochen ist der Entwicklungsgrad auch bei ihnen verhältnismässig gut. Im Alter von 1—2 Monaten kann man im Entwicklungsgrad der elastischen Fasern zwischen den ganz kleinen Frühgeburten und Kindern von normaler Grösse, die ebenso lange geatmet haben, keinen Unterschied mehr erkennen. Die folgenden Abbildungen beleuchten diesen Umstand.

Abb. 7. Photogr. Im VIII. Mon. geb., 42 cm lange Frühgeburt von dem Geburtsgew. 1570 g, die 8 Tage gelebt hat (Nr. 184/35 P. Kl.). Die elast. Fasern sind sehr schlecht entwickelt. Doch sind sie deutlicher als bei einem Kind von gleicher Grösse, bevor es zu atmen angefangen hat (vgl. Abb. 2.). Dagegen zeigt Abb. 4, auf einer wie ungeheuer viel höheren Entwicklungsstufe die elastischen Fasern bei einem grossen Totgeborenen stehen als bei einer Frühgeburt, die eine Woche lang geatmet hat.

Abb. 8. Photogr. 2 Mon. alte, im VIII. Mon. geborene, bei der Geb. 42 cm lange und 1600 g schwere Frühgeburt (Nr. 497/35 P. Kl.). Die elastischen Fasern sind vorzüglich entwickelt.

Bei normal grossen Kindern kann man nicht wahrnehmen, dass eine Atmung von einigen Stunden Dauer Veränderungen in der Entwicklung der elastischen Fasern hervorbrächte. Der Entwicklungsgrad ist ja bei derartigen Kindern schon im Geburtsaugenblick relativ gut (Abb. 3 und 4). Eine gelinde Entwicklung dauert jedenfalls auch nach der Geburt fort, aber bei den Frühgeburten ist die Entwicklung so viel kräftiger gewesen, dass sie

im Alter von 1—2 Monaten den »Vorsprung« der ausgetragenen Kinder eingeholt haben (Abb. 8 und 10). Das elastische Stützgerüst in den Lungen ist also im Alter von 2 Mon. bei Frühgeburten und ausgetragenen Kindern gleich stark. Viel steht es in seiner Mächtigkeit nicht mehr hinter dem eines Erwachsenen zurück.

Abb. 9. Photogr. 50 cm langes, 3360 g schweres Kind, das 3 Tage gelebt hat (Nr. 585 Obs. Kl./1935). Die Lunge ist atelektisch, die elastischen Fasern mässig entwickelt (erinnert an Abb. 3!).

Abb. 10. Photogr. Kind, das 3 Mon. gelebt hat, dessen Geburtsgewicht 3400 g betrug, und das im Alter von 2 Mon. 58 cm lang war (Nr. 234/35 P. Kl.). Elast. Fasern gut entwickelt (Erinnert vollkommen an Abb. 8!).

Die Lungenkapillaren.

Benzidinfärbungen nach *Sjöstrand* habe ich bei insgesamt 12 Föten vorgenommen. Die Länge des kleinsten betrug 28 cm, sein Gewicht 500 g; der grösste Fötus war 49 cm lang und wog 3350 g. Das Präparat ist immer derselben Lungenstelle (dem Oberlappen der lk. Lunge) entnommen. Aus den Mikrophotographien geht deutlich hervor, wie sich das Kapillarnetz der Lungen in der Fötalperiode entwickelt:

Abb. 11. Photogr. Fötus: Länge 28 cm, Gew. 500 g (Nr. 414/I Obs. Kl./1937). Kapillaren sehr spärlich.

Abb. 12. Photogr. Fötus: Länge 37 cm, Gew. 1000 g (Nr. 942/II Obs. Kl./1935). Das Bild erinnert hochgradig an das vorige.

Abb. 13. Photogr. Fötus: Länge 47 cm, Gew. 2300 g (Nr. 412/I Obs. Kl./1937). Im Vergleich zu dem vorigen Fall hat eine starke Entwicklung stattgefunden.

Abb. 14. Photogr. Fötus: Länge 49 cm, Gew. 3500 g (Nr. 34/I Obs. Kl./1937). Das Kapillarnetz ist immer dichter geworden.

Besprechung der Ergebnisse.

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu dem Ergebnis gekommen, dass *das Gewicht des Fötus bei Beurteilung der Entwicklungsstufe des elastischen Stützgerüsts der Lungen ein zuverlässigerer Massstab ist als das berechnete Alter oder die Länge, die Stämmeler und andere frühere Forscher zugrunde gelegt haben.*

Die elastischen Fasern sind im allgemeinen umso besser entwickelt, je schwerer der Fötus ist. In mehreren Fällen — darunter bei zwei rechtzeitig geborenen Zwillingkindern — würde man den Entwicklungsgrad der elastischen Fasern auf Grund der Länge falsch beurteilt haben. Das Gewicht dagegen hat sich in dieser Beziehung als äusserst zuverlässige Beurteilungsgrundlage erwiesen, wenn auch zuzugeben ist, dass kleine individuelle Schwankungen vorkommen. In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt, dass ich im Entwicklungsgrad der verschiedenen Teile der Lungen Unterschiede habe wahrnehmen können, einen Umstand, der von *Setälä* eingehender untersucht worden ist. Deswegen sind auch sämtliche Präparate, wie bereits früher erwähnt, von der gleichen Stelle genommen. Die Unzuverlässigkeit des Längenmasses kann teilweise darauf beruhen, dass bei seiner Feststellung leicht Fehler gemacht werden können, teilweise kann wohl auch der Umstand darauf einwirken, dass die Geburt oft Eingriffe erfordert hat, in deren Folge der Fötus hat künstlich gedehnt werden können. Sicherlich bildet jedoch das Gewicht schon an und für sich einen relativ besseren Massstab bei Beurteilung der Entwicklungsstufe eines Fötus als die Länge (*Ylppö*).

Die elastischen Fasern scheinen noch bei Föten im Gewicht von 2—2.5 kg sehr schlecht entwickelt zu sein. In dieser Hinsicht besteht kein grosser Unterschied im Vergleich zu Föten, die nur 1 kg wiegen. Bei allen über 3 kg schweren Föten dagegen sind die elastischen Fasern *relativ gut entwickelt*, gut färbbar gewesen. Die *intrauterine Entwicklung* kann bei über normal grossen Kindern sehr mächtige Grade erreichen. Eine derartige Lunge kann, wenn sie insuffliert ist, an die Lunge einer kleinen Frühgeburt erinnern, die einen Monat gelebt hat.

Im Augenblick der Geburt befinden sich also die Kinder, die 2—2 1/2 kg und darunter wiegen, die »Frühgeburten«, hinsichtlich der Entwicklung der elastischen Fasern ihrer Lungen im Vergleich zu den Kindern von normaler Grösse, den »Ausgetragenen«, in einer ganz besonderen Stellung. Sie geraten nämlich in die Lage, mit Lungen atmen zu müssen, die nur sehr wenig elastisches Gewebe enthalten. Man kann im allgemeinen keine durch eine Atmung von einigen Stunden bedingten Veränderungen wahrnehmen. Bei

ein paar Tage alten Frühgeburten kann man bereits bemerken, dass die elastischen Fasern etwas deutlicher geworden sind, aber *noch bei Frühgeburten, die 6—10 Tage gelebt haben, ist der Entwicklungsgrad im grossen Ganzen schlecht* (im Vergleich zu ausgetragenen Kindern im Augenblick der Geburt). Nachher ist jedoch die Entwicklung der elastischen Fasern in den Lungen der Frühgeburten so mächtig, dass wenigstens im Alter von 1—2 Monaten — je nachdem, um eine wie grosse Frühgeburt es sich jeweils handelt — der Entwicklungsgrad schon der gleiche ist wie bei *ausgetragenen Kindern*, die ebenso lange gelebt haben, und *bei denen auch eine ziemlich kräftige Entwicklung stattgefunden hat*. In diesem Alter stehen sie in ihrem Entwicklungsgrad nicht mehr weit hinter einem Erwachsenen zurück. Es ist eigentlich *falsch, davon zu sprechen, dass die Entwicklung der elastischen Fasern in den Lungen bei Frühgeburten nach der Geburt verzögert wäre*, wie bisher behauptet worden ist (*Ottolenghi, Teuffel, Staemmler*). In vieler Hinsicht ist die körperliche Entwicklung bei Frühgeburten tatsächlich verzögert. So bleiben ja z. B. Länge und Gewicht bis in das 5.—6. Jahr hinein hinter dem *wirklichen Alter* zurück (das Alter vom Befruchtungsaugenblick ab gerechnet). Das Besondere, gerade hinsichtlich der elastischen Fasern der Lungen, ist, dass sie den Entwicklungsgrad bei dem ausgetragenen Kind spätestens im Alter von 1—2 Mon., oft sogar schon viel früher erreichen. Die Entwicklung schreitet also dem wirklichen Alter voraus. Daran kann nur die Atmung schuld sein.

Meine Lungenkapillaren-Untersuchungen erweisen, dass das *Kapillarnetz in den Lungen desto dichter ist, um einen je schwereren Fötus es sich handelt*. Besonders gross ist der Unterschied zwischen einem Fötus im Gewicht von 1 kg und von 3 kg. Es ist natürlich, dass man aus der Kapillardichte vor der Geburt keinen direkten Schluss in bezug auf den Zustand nach der Geburt ziehen kann, weil sich ja der Lungenkreislauf im Geburtsaugenblick vollständig ändert und sich dem Kreislauf möglicherweise neue Kapillaren öffnen können. Doch ist es evident, dass einer schlechten fötalen Entwicklungsstufe auch ein schlechter postnataler Entwicklungsgrad entspricht. Meine Beobachtungen stimmen also völlig mit den Resultaten von *Mali* und *Räihä* überein.

Das Ergebnis meiner Untersuchung, dass sich der Entwicklungsgrad des elastischen Stützgerüsts der Lungen bei Föten am besten auf Grund des Gewichts beurteilen lässt, und dass Föten, die weniger als 2—2 ½ kg wiegen, sich hinsichtlich der Entwicklung ihrer elastischen Fasern in einer Ausnahmestellung befinden, steht in besonders gutem Einklang mit den Behauptungen Ylppös, dass die *Entwicklung und das allgemeine klinische Verhalten bei vorzeitig geborenen und untergewichtigen Kindern vor allem von der Reife des Fötus abhängt, bezüglich welcher das Gewicht den besten Massstab bildet*. Scharfe Grenzen können selbstverständlich nicht gezogen werden, aber die Praxis hat nach Ylppö gezeigt, dass Kinder, deren Geburtsgewicht unter 2.5 kg beträgt, an relativer Lebensschwäche leiden, »Frühgeburten« sind.

Man hat einmütig anerkannt, dass das elastische Stützgerüst in den Lungen von grösster Bedeutung dafür ist, dass die Lungen ihre anstrengende Aufgabe gut auszurichten vermögen. Die Expiration erfolgt zum grossen Teil mit Hilfe der passiven elastischen Retraktion des Lungengewebes (u. a. Orsos). Es ist leicht zu verstehen, dass *der schlechte Entwicklungsgrad der elastischen Fasern zu Störungen im Atmungsmechanismus der Frühgeburten Anlass geben kann*, ein Umstand, den auch Staemmler schon behandelt. Genauer möchte ich jedoch auf diese klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten, die auf dem Gebiet der Lungen und der Lungentätigkeit bei Frühgeburten während der ersten Lebenstage festzustellen sind, bei dieser Gelegenheit nicht eingehen. Diese Fragen gedenke ich in meinen späteren Arbeiten genauer zu berühren.

Zusammenfassung.

1. Die beste Grundlage bei Beurteilung des Entwicklungsgrades des elastischen Stützgerüsts der Lungen ist das Gewicht des Fötus. Sogar noch bei solchen Föten, deren Gewicht gegen 2 ½ kg beträgt, sind die elastischen Fasern in den Lungen sehr schlecht entwickelt, aber bei Föten im Gewicht von über 3 kg scheint der Entwicklungsgrad schon relativ gut, ja er kann bei übergewichtigen Föten sogar äusserst mächtig sein.

2. Solche Kinder, deren Geburtsgewicht unter 2.5 kg beträgt, oder »Frühgeburten« befinden sich während ihrer ersten Lebenszeit — 1—2 Wochen, oder mehr, je nach dem Gewicht der Frühgeburt, — hinsichtlich der Struktur des elastischen Stützgerüsts ihrer Lungen im Vergleich zu ausgetragenen Kindern noch in einer ganz besonderen Stellung. Sie geraten in die Lage, mit Lungen atmen zu müssen, die ein relativ schlecht entwickeltes elastisches Gewebe enthalten, ein Umstand, der manche von den für Frühgeburten charakteristischen Atmungsstörungen verursachen dürfte.

Die Frühgeburten holen jedoch den »Vorsprung« der ausgetragenen Kinder in 1—2 Monaten oder schon früher vollständig ein. Somit ist die Entwicklung der elastischen Fasern der Lungen bei Frühgeburten nicht verzögert, weil sie dem »wirklichen Alter« (vom Befruchtungs Augenblick ab gerechnet) voraus ist. An dieser raschen Entwicklung kann nur die Atmungstätigkeit schuld sein.

3. Das Kapillarnetz der Lungen ist desto dichter, um einen je schwereren Fötus es sich handelt.

Literaturverzeichnis.

- Bargmann*: Möllendorff: Handbuch der mikrosk. Anatomie des Menschen, B. V:3, 799, 1936.
Bender: Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte 75, 639, 1925.
Bonheim: Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten, B. III, H. IV, 1901.
Broman: Verh. d. anat. Ges. 32, 83, 1923.
Engel: Pfaundler-Schlossmann: Handb. Kinderheilk. III, 606, 1931.
Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen, 1929.
Heiss: Ergebnisse d. Anat. und Entw. 24, 244, 1922.
 — Möllendorff: Handbuch der mikr. Anatomie des Menschen, B. V: 3, 709, 1936.
Keibel und Mall: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, B. I, 1910.
Linser: Anat. Hefte 13, 309, 1900.
Loeschke: Henke und Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histol. 3 I, 599, 1928.
Mali und Rühä: Acta Paediatrica XVIII, 118, 1935.
Ogawa: Amer. J. anat. 27, 333, 1920.
Orsos: Zieglers Beitr. 41, 95, 1907.
 — Beitr. Klin. Tbk. 87, 568, 1936.

- Ottolenghi*: Vjschrift gerichtl. Med. III, F. 26, 46, 1903.
Seemann: Histobiologie der Lungenalveole, 1931.
Setälä: Acta Soc. med. fenn. Duodecim, in nächster Zukunft.
Sjöstrand: Skand. Arch. f. Phys. 68, 1934.
Staemmler: Deutsche Z. gerichtl. Med. 25, 202, 1935.
Stewart: Ref. Seemann.
Strukow: Zeitschr. f. Anat. und Entw. 98, 348, 1932.
Sudzuki: Virch. Arch. 157, 1899.
Teuffel: Arch Anat. und Phys. 377, 1902.
Weimann: Deutsche Z. gerichtl. Med. 12, 309, 1928.
Willson: Amer. J. anat. 41, 1928. Ref. Heiss.
Ylppö: Z. Kinderh. 20, 212 u. 24, 1, 1919.
 — Z. Kinderh. 38, 32, 1924.
 — Pfaundler und Schlossmann: Handb. Kinderheilk. I, 575, 1931.
-

Aus dem Säuglingsheim »Lastenlinna«; Vorstand: Prof. Arvo Ylppö.

Über den Einfluss der Fütterungsmethoden auf die Azidität des Säuglingsmagens.

TAIMI KOSKI und LAHJA LIUKKONEN.

In »Lastenlinna« ist schon mehrere Jahre mit gutem Erfolge bei der Fütterung der Flaschenkinder ein sehr grosslöchriger Säuger zur Anwendung gekommen, im Gegensatz zu der früheren, in den Lehrbüchern allgemein vorgebrachten Anschauung, dass das Loch des Säugers möglichst eng gemacht werden sollte. Durch Füttern des Flaschenkindes mittels eines kleinlöchrigen Säugers wollte man die nach der früher herrschenden Auffassung bei der Brustfütterung herrschenden Verhältnisse nachahmen. Die in »Lastenlinna« sowie auch von *Smith* und *Merritt* u. a. ausgeführten Untersuchungen haben indessen gezeigt, dass das Brustkind während der ersten Minuten den grössten Teil der Nahrung zu sich nimmt. In »Lastenlinna« ist, ausgehend von dieser Beobachtung, die natürliche Schlussfolgerung gezogen, dass auch bei der Fütterung der Flaschenkinder dementsprechend ein grosslöchriger Säuger verwendet werden muss. Zweck dieser Arbeit war es, die Magentätigkeit bei auf diese Weise gefütterten Flaschenkindern sowie im allgemeinen das gegenseitige Verhältnis zwischen Fütterungstechnik und den verschiedenartigen Funktionen des Magens zu untersuchen. Bei der wissenschaftlichen Forschungsarbeit hat man bisher sehr wenig Aufmerksamkeit auf den Umstand gerichtet, welche Bedeutung die Fütterungsmethoden auf die Funktionen des Säuglingsmagens haben. Den Einfluss derselben auf die Motilität des Magens haben *Schmidt* und *Eckstein* in ihren Untersuchungen über das Saugen behandelt.

Unsere Untersuchung bezieht sich auf 10 gesunde unter $\frac{1}{2}$ Jahr alte Flaschenkinder, von denen 4 Mädchen und 6 Knaben sind. Die Nahrung hat aus einer Milchemischung bestanden, die

$\frac{2}{3}$ Kuhmilch und $\frac{1}{3}$ 4 % Haferschleim oder 6 % Weizenmehlsuppe und ausserdem 5 % Zucker enthielt. In einem Falle bestand die Nahrung aus einem Frauenmilch-Kuhmilchgemisch. Die Ration hat 90—200 g betragen. Während des Experiments ist dafür Sorge getragen worden, dass die Verhältnisse bei jeder Versuchsserie für ein und dasselbe Kind entsprechend gleichartig gewesen sind. Die Qualität und Menge der Nahrung sind beibehalten worden, ebenso die Temperatur der Nahrung. An den Versuchstagen sind dem Kinde keine Arzneien noch sonst etwas von dem Gewöhnlichen Abweichendes zugeführt worden. Die Temperatur der Kinder war normal. Mit jedem Kinde wurden drei, je 7 Versuche umfassende Versuchsserien ausgeführt. In zwei von diesen Serien ist die Fütterung aus der Flasche erfolgt, wobei das Säugerloch in dem einen Fall einen Durchmesser von 2 mm, in dem andern von 0.5 mm hatte. Die dritte Serie wurde von Schlauchfütterungsversuchen gebildet. Die Kinder sind während der Versuche im allgemeinen ruhig gewesen. Die Proben sind genau zwei Stunden nach dem Beginn der Fütterung aus dem Magen entnommen worden. Die Menge des erhaltenen Mageninhaltes hat in der Regel 10—40 ccm betragen. Bisweilen sind auch noch kleinere Mengen erhalten worden, aber hierbei sind die Aziditätswerte gleicher Art gewesen wie die Aziditätswerte der bei demselben Kinde erhaltenen grösseren Mageninhaltsmengen. Die Proben sind gewöhnlich sofort untersucht worden. Wenn dies nicht angängig gewesen ist, wurden sie im Eisschrank aufbewahrt. Die Reaktion verändert sich hierbei nicht (*Huhtikangas*). Die Bestimmung der Reaktion der Proben ist elektrometrisch mit dem *Fisherschen* Potentiometer unter Benutzung einer Doppel-Chinhydronelektrode und *Weibelscher* Flüssigkeit von pH 2.04 als Standardlösung bewerkstelligt worden. Die Untersuchungsinstrumente wurden für jeden Gebrauch sorgfältig gereinigt. Zwecks Präzisierung der Werte sind mehrere Kontrollversuche ausgeführt worden.

Bei Beurteilung des Umstandes, wie die Kinder auf die verschiedenen Fütterungsmethoden reagiert haben, sind die einzelnen pH-Werte zweier entsprechender Versuchsserien, von dem sauersten ausgehend, untereinander verglichen worden. Sofern die Differenz

der Werte hierbei in den meisten Fällen über 0.2 betragen hat, ist die Totalreaktion als deutlich verändert betrachtet. Die erhaltenen Werte haben im allgemeinen zwischen pH 3,5 und 5 geschwankt und demgemäss mit den im Schrifttum gewöhnlich erwähnten entsprechenden Werten übereingestimmt (*Allaria, Davidsohn, Salge, Schackwitz, Hess, Demuth* u. a.).

Weil die Publizierung sämtlicher Versuchsserien einen zu grossen Raum einnehmen würde, führen wir als Muster dafür, in welcher Richtung die Arbeit verlaufen ist, folgende Tabelle an.

Tarmo B.

Alter 5 Mon. 23 Tg. — 6 Mon. 13 Tg. Gew. 5230 g — 5470 g.					Nahrung 2/3 Milch, 1/3 Weizenm. 5 % Zucker. Ration 5 × 160 g.				
Versuch	Fütt. zeit	pH nach 2 Std.	pH-Grenz- werte	Fütt. zeit	pH nach 2 Std.	pH Grenz- werte	Schlauchfüt.	pH nach 2 Std.	pH-Grenz- werte
1	8'25"	4.80	3.41	3'21"	3.63	3.63	—	4.01	3.38
2	9'55"	4.45	—	3'10"	3.86	—	—	4.18	—
3	7'53"	3.41	—	2'56"	3.91	—	—	3.38	—
4	7'22"	4.22	—	3'14"	4.33	—	—	3.63	—
5	24'45"	3.90	—	2'53"	3.88	—	—	3.69	—
6	26'	4.35	—	2'45"	4.14	—	—	3.41	—
7	36'50"	3.90	4.80	3'15"	3.91	4.33	—	4.09	4.18
Mittel- werte	17'19"	4.15	—	3'5"	3.95	—	—	3.77	—

Was die Fütterungszeiten betrifft, so haben sie bei Gebrauch eines grosslöchrigen Säugers vorzugsweise zwischen 1 ½ und 4 Min., bei Gebrauch eines kleinslöchrigen vorzugsweise zwischen 7 und 14 Min. variiert.

Vergleicht man die Aziditätswerte, die bei Anwendung einer kurzen und einer langen Fütterungszeit erhalten wurden, untereinander, so ergibt sich, dass in den meisten Fällen keine deutlichen Veränderungen in den Reaktionen stattgefunden haben. Bei 4 Kindern hat die kurze Fütterungszeit die Reaktionen in der sauern

Richtung verschoben. Als hierbei wirksame Faktoren kommen in Frage:

1. Der verschluckte Speichel. Man kann annehmen, dass die Speichelmenge während einer kürzeren Saugzeit geringer ist. Davison hat gezeigt, dass der verschluckte Speichel ein wichtiger Faktor ist und die Azidität des Mageninhalts durchschnittlich von pH 4 auf pH 5.1 herabsetzt.

2. Die raschere Ausdehnung des Magens. Lim, Ivy und Mc Carthy haben bei ihren Untersuchungen nachgewiesen, dass die Salzsäuresekretion bei raschem Anstieg des Druckes gegen die Magenwand stärker ist, aber nach Verlauf einiger Zeit unter dem Einfluss der Adaptation abnimmt.

In diesem Zusammenhang haben wir bei 7 Kindern in der Weise Untersuchungen ausgeführt, dass in den Magen, der durch den Schlauch von den 4 Std. nach der letzten Mahlzeit eventuell noch zurückgebliebenen Nahrungsresten entleert war, so viel Luft eingepumpt wurde, dass er deutlich aufgetrieben erschien. Hierauf sind nach Verlauf von 5, 10 und 15 Min. Proben entnommen worden. Die erhaltenen Mageninhaltmengen sind in der Regel geringfügig gewesen; in einigen Fällen wurde gar keine Probe erhalten. Bei 6 Kindern lagen die Aziditätswerte relativ hoch, in den meisten Fällen unter pH 2.04¹. Bei einem Kind schwankten die Werte erheblich (pH 3.24—pH 6.98). Als Beispiel für diese letzterwähnten Versuche führen wir die nachstehende Tabelle an.

Name	Alter	pH vor Einpumpung der Luft	Wartezeit	pH nach der Einpumpung
Veikko N.	4 Mon.	3.67	5'	unter 2.04
Tarmo B.	6 Mon.	—	5'	2.25

Die Schlauchfütterungsversuche haben im allgemeinen die sauersten Reaktionen hervorgerufen. Die Werte sind bei 4 Kindern saurer als die Werte der kurzen Fütterung und bei 6 Kindern saurer als die Werte der langen Fütterung gewesen. Nur bei einem Kinde

¹ Grössere Aziditätswerte konnten mit der benutzten Standardlösung nicht bestimmt werden.

sind die durch die Schlauchfütterung bedingten Reaktionen die am meisten basischen gewesen. Die obenerwähnten bei den Luft-einpumpungsversuchen erhaltenen wechselnden Reaktionen sind bei demselben Kinde vorgekommen, das gewöhnlich bei Verwendung des Schlauches starken Widerstand leistete, während die übrigen Kinder die ganze Zeit über ruhig blieben.

Unter den Faktoren, die auf die nach der Schlauchfütterung erhaltenen Reaktionen einwirken, hat man zunächst an die durch den Schlauch verursachte mechanische Reizung der Speiseröhren- und Magenschleimhaut gedacht. Mehrere Forscher (*Schüle, Bulawinzow, Gurewitsch* u. a.) haben indessen gezeigt, dass die Einführung des Schlauches durch die Speiseröhre in den Magen des Menschen die Tätigkeit der Magendrüsen nicht stimuliert. Wir haben auch selbst mit drei Kindern in diesem Zusammenhang Versuche angestellt, bei denen der Schlauch bei der Schlauchfütterung drei Minuten lang unter leichtem Hin- und Herbewegen im Magen belassen wird. Die nach Verlauf von zwei Stunden erhaltenen Aziditätswerte waren nicht von dem Gewöhnlichen abweichend.

In noch höherem Masse, als wenn es sich um die kurze Flaschenfütterung handelt, kann man wohl als mitwirkende Faktoren an den bei der Schlauchfütterung erhaltenen grösseren Aziditäten die geringere Speichelsekretion und andererseits die raschere Ausdehnung des Magens ansprechen.

Zusammenfassung.

In der Absicht, das gegenseitige Verhältnis zwischen Fütterungstechnik und Magenfunktionen zu erforschen, haben wir bei 10 gesunden unter $\frac{1}{2}$ Jahr alten Flaschenkindern pH-Bestimmungen des Mageninhalts nach verschiedenartigen Fütterungsmethoden vorgenommen. Mit jedem Kinde wurden drei verschiedene Versuchsserien angestellt, wobei die Fütterungszeit in der ersten Serie unter Verwendung eines Säugers mit einem Loch von 2 mm Durchmesser vorzugsweise von ca $1\frac{1}{2}$ —4 Min., in der zweiten Serie, wo das Säugerloch einen Durchmesser von 0.5 mm hatte, vorzugsweise von 7—14 Min. variierte. Die dritte Serie bestand aus

Schlauchfütterungsversuchen. Die Proben wurden zwei Stunden nach dem Augenblick des Fütterungsbeginns entnommen.

Wenn man die Aziditätswerte, die bei Anwendung der kurzen und der langen Fütterungszeit erhalten wurden, untereinander vergleicht, so ergibt sich, dass bei 6 Kindern keine deutlichen Veränderungen in den Reaktionen stattgefunden haben; bei 4 Kindern wurden die Reaktionen durch die kurze Fütterung in der sauren Richtung verschoben. Die durch die Schlauchfütterung bedingten Reaktionen waren am sauersten. Die Werte waren hier bei 4 von 10 Kindern saurer als die Werte nach kurzer Flaschenfütterung und bei 6 von 10 Kindern saurer als die Werte nach langer Flaschenfütterung. Die erhaltenen Aziditätswerte lagen im allgemeinen zwischen pH 3.5 und 5.

Literaturverzeichnis.

- Allaria*: Ref. Mschr. Kinderheilk. 13, 14.
Davidsohn, H.: Z. Kinderheilk. 2, 420.
 — Z. Kinderheilk. 4, 208.
 — Z. Kinderheilk. 9, 470.
Davison, W. C.: Amer. J. Dis. Childr. 30, 23.
Demuth: Z. Kinderheilk. 33, 276.
Eckstein: Mschr. Kinderheilk. 38, 109.
Hess, R.: Z. Kinderheilk. 12, 409.
Huhtikangas: Acta soc. Medic. fenn. Duodecim. Ser. B. 24, 1.
Lim, Ivy, McCarthy: Ref. Zbl. Kinderheilk. 13, 453.
Salge: Z. Kinderheilk. 4, 171.
Schackwitz: Mschr. Kinderheilk. 13, 73.
Schmidt: Z. Kinderheilk. 45, 26.
Schüle, Bulawinzow, Gurewitsch: Ref. Babkin: Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen, 1928.
Smith, Merritt: Ref. Zbl. Kinderheilk. 13, 453.
-
-

Über Vorkommen und Ätiologie der Idiotia mongoloidea im Lichte des in Finnland gesammelten Materials.

SAKARI LAHDENSUU.

In den letzten Jahren haben in der medizinischen Weltliteratur sehr viele Untersuchungen über Mongolismus vorgelegen. Speziell seine bisher unentschiedene Ätiologie hat die Forscher zu interessieren begonnen, was vielleicht auf die in letzter Zeit erfolgte starke Entwicklung der Erbliehkeits- und Zwillingsforschung zurückzuführen ist. Mit Hilfe dieser Forschungsgebiete hat man bezüglich der Entstehung des Krankheitsbildes der Idiotia mongoloidea viel Neues herauszubringen versucht und auch herausgebracht. — Früher ist in Finnland keine auf einem umfangreicheren Material basierende Studie über diese Krankheit veröffentlicht worden; nur *Ruotsalainen* hat i. J. 1916 einen diesbezüglichen Fall publiziert.

Material.

Das von mir gesammelte Material stammt aus verschiedenen Teilen Finnlands und umfasst insgesamt 250 Fälle. Einbezogen habe ich nur solche Fälle, die ich selbst konstatiert habe, oder die von anderen Ärzten in den verschiedenen Anstalten, Beratungsstellen für Kinderpflege oder in der Privatpraxis nach dem Jahre 1925 festgestellt worden sind. Vollständige anamnestiche Angaben zu erhalten, ist in keinem Falle möglich gewesen, aber die bei Mongoloiduntersuchungen erforderlichen wesentlichsten Umstände

habe ich bald für die einen bald für die anderen Fälle ermittelt, so dass die von mir mitgeteilten anamnestischen u. s. w. Daten (da das Gesamtmaterial relativ gross ist) doch auf sehr umfassenden Zahlen basieren. — Meine Fälle stammen aus der Kinderstation des allgemeinen Krankenhauses zu Helsinki, aus der Kinderstation des Maria-Krankenhauses, den Beratungsstellen von Mannerheims Kinderschutzverband, dem Rinne-Heim der Diakonissenanstalt zu Helsinki, dem Hilfskindergarten Aula, den Schwachsinnigenabteilungen der Kreiskrankenhäuser in Seinäjoki, der Schwachsinnigen-Pflegeanstalt »Vaaliala« der Inneren Missions-Gesellschaft der Finnischen Kirche (S. K. S.), den Beratungsstellen des Vereins »Maitopisara« sowie den Kartotheken einiger Privatärzte.

In diesem Zusammenhang bietet sich mir die willkommene Gelegenheit, den Leitern der erwähnten Anstalten und den betreffenden Ärzten für ihr wohlwollendes Verhalten gegenüber meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Über die Anzahl der Mongoloiden.

In der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki sind während der Jahre 1925—1936 alles in allem 8.517 Patienten behandelt worden. Von diesen waren 40 oder 0.47 % Mongoloide. Dieser Prozentsatz ist etwas niedriger als die von *Hellsten* in der Universitäts-Kinderklinik zu Lund ermittelte Zahl 0.63 %. Die Untersuchung von *Vas* über das poliklinische Material in Budapest (i. J. 1921) erwies, dass 0.05 % sämtlicher Poliklinikpatienten mongoloid waren. In der Poliklinik der hiesigen Kinderklinik ist die entsprechende Zahl ungefähr gleich gross. *Gallo* hat in Italien während der Jahre 1914—1923 in einem bestimmten Bezirk unter 34.494 Kindern $94 = 2.71 \text{ ‰}$ Mongoloide gefunden. Nach den Untersuchungen des Amerikaners *Bleyer* wurden unter 47.923 Kindern (im Alter von 2 Wochen — 14 Jahren) 777 oder 1.62 % irgendwie geistig Minderwertige gefunden, von denen 115 oder 14.6 % Mongoloide waren. Hieraus berechnet, erhält man als den Anteil der Mongoloiden 2.4 ‰ von der Gesamtanzahl der Kinder.

Auf die Menge der Schwachsinnigen berechnet, scheinen die im Schrifttum zugänglichen Angaben im allgemeinen zwischen etwa 1 % und 10 % zu schwanken. In England beläuft sich diese Zahl nach *Shuttleworth* (i. J. 1909) auf 5.45 %, während z. B. *Brushfield* (i. J. 1924) 8.42 % erhält. *Bourneville* gibt an, dass die Mongoloiden in Frankreich nur etwas über 1 % der Schwachsinnigen ausmachen. In Holland lautet die entsprechende Zahl 5.5 % (*van der Scheer*), in Deutschland ca 1 % (*Weygant, Alt und Vogt*), in Dänemark 4 % (*Hjort* i. J. 1906), in Mittelschweden 5.4 % (*Hultgren* i. J. 1915), in Italien 1—10 % aller Idiotenfälle der Kliniken (*Catalano* i. J. 1935), in New York 8.2 % der Imbezilen und in Russland 20 % sämtlicher Schwachsinnigen (*Kovalesky und Shukowsky*).

Nach meinem Material sind in den Abteilungen der Kreiskrankenhäuser für kindliche Schwachsinnige zu Seinäjoki von 1929—1936 292 Pfleglinge behandelt worden. Unter diesen Kindern befanden sich 26, d. h. 8.9 % Mongoloide. In der Idiotenpflegeanstalt »Vaiala« der S. K. S. (Suomen Kirkon Sisälähetysseura) haben die Mongoloiden etwa 8 % der gesamten Pfleglingsmenge ausgemacht. Im »Rinne-Heim« der Diakonissenanstalt zu Helsinki, wo ebenfalls schwachsinnige Kinder gepflegt werden, hat die Anzahl der Mongoloiden etwa 10 % betragen. In dem Hilfskindergarten »Aula« wiederum haben sich während der letzten 10 Jahre 128 geistig minderwertige Kinder, darunter 16 oder 12.5 % Mongoloide befunden.

Die ausländischen und meine eigenen Prozentzahlen entsprechen einander einigermaßen. Die Prozentzahlen der Anstaltspatienten ergeben jedoch kein wirkliches Bild von der Häufigkeit des Mongolismus, denn ein sehr erheblicher Teil derselben stirbt schon im frühen Kindesalter, ehe die Kinder noch in irgendeine Anstaltspflege gelangen. Im Vergleichssinne kommt diesen natürlich ihre eigene Bedeutung zu. Meines Erachtens erhält man eine bessere Auffassung z. B. aus dem Patientenmaterial der Kinderkliniken, in das schon die ganz kleinen Mongoloiden mit eingehen (z. B. die Zahlenangaben von *Vas, Bleyer*, sowie *Hellsten* und meine eigenen Zahlen aus der hiesigen Kinderklinik). — Nach *Husters, Steinens* u. a. Ansicht schien der Mongolismus in den Jahren nach

dem Weltkrieg zugenommen zu haben. *Orel* polemisiert gegen diese Vermutung: Selbst wenn es heute mehr festgestellte Fälle gäbe, so beruhe dies auf der sichereren Diagnosestellung, der wirtschaftlichen Lage der Eltern, der Entwicklung des Hilfsschulwesens u. a. äusseren Ursachen. Ungefähr die gleiche Auffassung bezüglich der geringen Steigerung im Vorkommen des Krankheitszustandes herrscht auch im Kreis der hiesigen Kinderärzte.

Das Geschlecht.

Nach *Rosanoff* und *Handy* werden im allgemeinen mehr mongoloide Knaben als Mädchen angetroffen. Doch gibt es mehrere andere, sogar sehr grosse Statistiken, in denen kein nennenswerter Unterschied in der Anzahl der Knaben und der Mädchen wahrzunehmen ist. In mein eigenes Material gehen 107 Knaben und 103 Mädchen ein. (Also kein nennenswerter Unterschied). In dem bisher mitgeteilten Zwillingsmaterial finden sich 42 Mädchen und 38 Knaben. Von einer Differenz in der Anzahl der Knaben und Mädchen kann man kaum sprechen, denn die beobachteten Zahlenunterschiede können doch auch ganz zufällige sein.

Über das Alter der Mongoloiden.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Lebensdauer der Mongoloiden im allgemeinen sehr kurz ist. Sämtliche Kinderärzte haben bemerkt, wie sehr die Mongoloiden allerhand Erkrankungen der Atemwege und des Atmungsorgans sowie auch Hautkrankheiten ausgesetzt sind. Man kann sogar sagen, dass sie andauernd Schnupfen und stets und ständig Husten haben. Viele von ihnen erkranken mehrmals an Pneumonie, woran sie dann schliesslich zugrunde gehen. Dies ist auch die häufigste Todesursache der Mongoloiden. Tuberkulose, Erysipelas und schwere angeborene Herzfehler geben ebenfalls Anlass zu zahlreichen Todesfällen unter den Mongoloiden. In meinem Material habe ich mit Sicherheit 58 Todesfälle ermittelt. Von diesen Kindern sind 29 an Pneumonie, 7 an Tuberkulose, 4 an Erysipelas, 9 infolge eines Herzfehlers, die übrigen an Darm-

störungen, Sepsis u. a. gestorben. — Nach *Kroemer* beträgt das Durchschnittsalter der Mongoloiden 11.05 Jahre. *Steinen* führt an, dass 87 % vor dem Schulalter sterben und nur 4 % über 20 J. alt werden. Nach *Weygandt* sind 9.4 % über 25 J. alt. In meinem eigenen Material beläuft sich das Durchschnittsalter auf etwa 6 $\frac{1}{2}$ J. Ueber die Hälfte oder 30 meiner Todesfälle sind vor Vollendung des dritten Lebensjahres eingetroffen. Aus meinem Material geht weiterhin deutlich hervor, dass sich auch von den Überlebenden bedeutend mehr unter als über der Schulaltergrenze (d. h. 7 J.) befinden. Unter meinen Fällen sind 2 über 33 J. alte Mongoloide; ausserdem gibt es 7 im Alter von mehr als 20 Jahren. Die über 20 J. am Leben Gebliebenen machen also 3.4 % aus. — Aus dem Obigen erhellt leicht, eine wie mangelhafte Anschauung über die Anzahl der Mongoloiden man an Hand der aus den Anstaltspatienten berechneten Prozentzahlen gewinnt.

Über die Symptome.

Die Merkmale des Krankheitsbildes der *Idiotia mongoloidea* sind, wie wir wissen, ausserordentlich typisch und allbekannt, so dass ich in diesem Zusammenhang nicht im einzelnen darauf eingehe. Ich erwähne nur einige Umstände, die bei Behandlung des vorliegenden Materials zutage getreten sind.

Das Geburtsgewicht ist gewöhnlich unter dem normalen gewesen. Von 100 Fällen hat es 3.000 g oder darunter bei 56, bei 18 zwischen 3.000 und 3.300 g sowie bei 26 über 3.300 g betragen. Vergleichshalber sei erwähnt, dass das Geburtsgewicht z. B. nach *Husler* nur in der Hälfte der Fälle mehr als 3.000 g ausmacht, und nur in Ausnahmefällen das normale Geburtsgewicht, 3.300 g, übersteigt.

Bezüglich der Kopfform habe ich gleichfalls eine Anzahl Beobachtungen und Messungen ausgeführt. Bei einigen Patienten meines Materials ist es mir gelungen, den Geburtsbericht in der Entbindungsabteilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hel-sinki zu entdecken. Die in den Geburtsberichten dieser 11 Kinder vermerkten Schädelmasse im Alter von 5 Tagen waren folgende:

TABELLE 1.

	FO.	MO.	SB.	BiP.	BiT.	Kopf- umfang	Index	Geburt:
Knaben:								
1.	11.5	13.5	10.0	9.0	8.1	34	78.3	I Hinter- hauptslage
2.	11.0	13.2	10.5	8.4	7.5	33	76.6	—
3.	10.9	12.5	9.7	9.4	8.0	33	86.3	—
4.	10.6	12.4	8.5	9.3	7.5	33	87.7	—
Mädchen:								
1.	10.1	11.8	9.0	8.5	6.2	33.5	84.2	—
2.	10.5	13.0	10.0	9.0	7.5	33.5	85.7	—
3.	10.6	13.2	9.5	8.6	7.5	32	81.1	II —
4.	11.9	13.1	9.8	9.7	8.2	35.2	81.5	I —
5.	11.6	13.8	9.4	8.5	7.1	34	73.3	—
6.	10.4	11.5	8.5	8.6	7.0	32	82.7	—
7.	11.4	13.3	9.6	9.4	8.6	34	82.5	—

In den meisten Fällen weist der Index auf eine brachykephale Kopfform hin (Index über 80). Zwei Fälle gehören zu der mesocephalen und ein Fall zu der dolichocephalen Gruppe. Wenn man berechnet, dass der Kopf seine ursprüngliche Form etwa 7—8 Tage nach der Geburt zurückbekommt, so können die oben von mir mitgeteilten Zahlen noch durch die Konfiguration des Kopfes während der Geburt störend beeinflusst sein. — Die Schädelmasse und der Index einiger in verschiedenem Alter stehenden, älteren Mongoloiden (als die vorigen) gehen aus der nachstehenden Tabelle hervor.

Auch von diesen gehören alle bis auf zwei zu der brachykephalen Gruppe. Ferner möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich in manchen Fällen mittels blosser Inspektion eine mächtig entwickelte Brachykephalie bemerken konnte, obwohl ich keine Gelegenheit hatte, Schädelmessungen auszuführen.

Die Brachykephalie ist eine *beinahe* konstantes Merkmal bei *Idiotia mongoloidea*. Meine spärlichen Beobachtungen liefern eine deutliche Stütze für diese Tatsache. Die erwähnte Schädelform kann jedoch gerade bei diesen Kindern auch eine ganz sekundäre Erscheinung sein. Es handelt sich hier ja um schlaffe, ruhige, artige, gern auf dem Rücken liegende Kinder, die spät

TABELLE 2.

	F. O.	Bi. P.	Index	Alter
Knaben:				
1.	17	14.5	85.3	4 v.
2.	16.5	15	90.9	7 „
3.	17	13	76.5	11 „
4.	18	14.5	80.6	14 „
5.	18	14	77.8	23 „
Mädchen:				
1.	10.5	9	85.7	1/12 v.
2.	13	11.2	85.4	5/12 „
3.	14	12	85.7	1 „
4.	14.5	12.5	86.2	2 „
5.	15.5	14	90.3	7 „
6.	16.5	14	84.8	9 „

lernen, den Kopf zu heben, spät Sitzen und Laufen lernen sowie leicht Rhachitis bekommen. Auf diese Weise drückt sich das Hinterhaupt leicht platt, und verkürzt sich der Fronto-okzipitaldurchmesser. Die so entstandene Kopfform kann sich natürlich bis in ein späteres Alter erhalten. In diesem Zusammenhang ist es motiviert, zu erwähnen, dass bei der mongolischen Menschenrasse der brachykephale Schädeltypus vorherrschend ist. Wie bekannt, hat ja aber die mongolische Rasse nichts mit der Krankheit zu tun. Es sei z. B. darauf hingewiesen, dass *Penrose* in 166 Fällen von Mongolismus die Blutgruppe bestimmt hat, wobei sich aus den erhaltenen Resultaten durchaus kein Anhalt dafür ergab, dass diese Idiotengruppe irgendwelche Beziehungen zu der mongolischen Rasse hätte. Es liegen auch Untersuchungen vor, wonach Mongolismus unter der asiatischen Rasse selten sein soll (*Hill*). Von den publizierten Fällen dürften bis zum Jahre 1934 aus Japan 60 und aus China 8 stammen. *Sweet* vermutet indessen, dass diese niedrigen Ziffern von den primitiven und ärmlichen Verhältnissen herrühren: die Eltern bringen ihre Kinder nicht zur ärztlichen Untersuchung. Vielleicht könnte man sich vorstellen, dass auch die Diagnose bei ganz jungen Kindern in jenen Ländern häufiger ungestellt bliebe, weil die Inspektion nicht so leicht einen Hinweis darauf gibt.

Ein kongenitaler Herzfehler, besonders ein offenes Foramen ovale oder ein offener Ductus Botalli, ist ein verhältnismässig gewöhnliches Vorkommen bei Mongoloiden. Bei meinem Material ist in 70 Fällen die Herzuntersuchung entweder in der Kinderklinik oder von mir selbst ausgeführt worden. Der grösste Teil derselben bestand aus ganz kleinen Kindern. Bei 27 wurde ein Herzfehler konstatiert. *Orel* erwähnt hinsichtlich der von ihm untersuchten Mongoloiden, dass er bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weder perkutorisch noch auskultatorisch irgend etwas Pathologisches am Herzen nachweisen konnte, und *Thursfield* z. B. hat unter 47 Fällen nur bei 7 einen Herzfehler gefunden. Was die Anzahl der Herzfehler betrifft, so ist zu beachten, dass die Herzstörung oft gering und erst bei der Obduktion feststellbar ist. Es hat übrigens den Anschein, als ob die Mongoloiden mit Herzfehlern, was auch begreiflich ist, sehr früh sterben. Die Mongoloiden sind ja äusserst empfindlich gegen allerhand Infektionskrankheiten. Wie sich weiterhin ergeben wird, ist z. B. die Bronchopneumonie bei ihnen sehr gewöhnlich. Dabei wird die Prognose durch einen Herzfehler selbstverständlich verschlechtert. Bisweilen wiederum ist die Herzstörung von vornherein so schwer, dass die Kinder daran zugrunde gehen. Bei denjenigen Kindern, die länger leben und später gewöhnlich in Idiotenanstalten in Pflege kommen, findet man verhältnismässig selten Symptome seitens des Herzens.

Das eigentliche Hauptsymptom bei *Idiotia mongoloidea* sind, wie schon der Name besagt, Intelligenzdefekte. Die intellektuellen Eigenschaften variieren von leichten Debilitätszuständen bis zu schwerer Idiotie. In meinem Material kommen vollständige Idioten vor und andererseits wiederum ein Fall, bei dem $IQ = 74$, wobei man also den Patienten nur als einfältig betrachten kann, obwohl er sonst vollkommen mongoloid ist. In *Brousseaus* umfangreicher Monographie werden als Grenzwerte des Intelligenzquotienten 7 und 66 angeführt, Zahlen, die bei Intelligenzprüfungen von 206 mongoloiden Kindern gewonnen wurden. *Knöpfelmacher* macht geltend, dass tatsächlich Mongolismuskfälle ohne irgendwelche Symptome von Schwachsinn vorkommen könnten. Diese Ansicht hat im allgemeinen keinen Widerhall gefunden.

Siebert und *Muir* z. B. erkennen sie nicht an, obwohl nach ihrer Meinung Fälle vorkommen können, in denen die geistige Entwicklung nicht sehr subnormal ist. *Siebert* sagt, dass es ja geistig und körperlich völlig gesunde Kinder geben könne, die seitens ihrer Gesichter stark an Mongoloidpatienten erinnerten, die man aber doch nicht als zu dieser Krankheitsgruppe gehörig rechnen dürfe. Auch in diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass man zuweilen bei den Eltern oder anderen Verwandten dieser Kinder einige sehr ausgeprägte mongoloide Züge, zumal im Gesicht findet, ohne dass dieselben deshalb in anderer Beziehung mongoloid sind. Diesen Umstand führen einige Forscher an und machen geltend, dass er auf eine Erblichkeit der Krankheit hinweise. Ich habe mich bei meinem Material in dieser Beziehung bei weitem nicht vollständig orientieren können. In 5 Fällen ist jedoch etwas Derartiges wahrzunehmen gewesen: in zwei Fällen bei der Mutter des Kindes, in zwei Fällen bei dem Onkel oder der Tante und in einem Falle bei einem Bruder des Patienten! (s. das Kapitel »Erbliche Belastung«).

Noch ein paar Worte über die selteneren Symptome. Pterygium colli ist bei einigen meiner Fälle vorgekommen, bei einem fanden sich besonders deutliche und in die Augen fallende Falten an den Seiten des Halses. Bei manchen habe ich einen sichelförmig gekrümmten Kleinfinger gesehen (*Digitus varus*). Bei zweien lag angeborener Star vor, bei einem *Atresia ani*.

Über die Ätiologie.

Fast alle möglichen exogenen Faktoren sind früher seitens der verschiedenen Forscher als Ursachen für *Idiotia mongoloidea* vorgebracht worden. Bei den Eltern festgestellte Tuberkulose, Lues, Meningitis, Typhus, Hydrocephalus, Herzfehler oder Alkoholismus sollten angeblich diese Idiotieform bei den Nachkommen verursachen können. Heute sind alle diese Theorien und Hypothesen als unhaltbar verworfen. Ein geistiger oder körperlicher Erschöpfungszustand der Mutter während der Schwangerschaft, Schädigung der Keimzellen entweder durch Antikonzeptionsmittel oder im Zusammenhang mit misslungenen Schwanger-

schaftsunterbrechungsversuchen sind ebenfalls ätiologische Hypothesen, denen kein Wert mehr beigelegt wird. Die von *Shuttleworth* i. J. 1909 aufgestellte »Erschöpfungstheorie« hat sehr weitgehende Unterstützung gefunden und hat bis in die allerletzte Zeit hinein beinahe als die einzig richtige Theorie gegolten. Erst in einigen der letzten Jahre hat ihre Stellung, wie wir weiter unten sehen werden, zu schwanken begonnen. *Shuttleworth* wies an Hand eines umfangreichen Materials nach, dass die Mongoloiden unter den letzten oder gewöhnlich als das letzte Kind einer langen Geschwisterreihe oder bisweilen auch als erstes und oft auch einziges Kind bejahrter Eltern geboren werden. Die natürliche Voraussetzung hierfür ist also, dass der Erschöpfungszustand der Mutter an der krankhaften Schwäche des Nachkommen schuld wäre. Später sind zahlreiche Untersuchungen erschienen, in denen mongoloide Kinder sehr junger lebenskräftiger Mütter vorgeführt werden. Diese können ja nicht gerade als durch Erschöpfungszustände der Mütter (»exhaustion products«) verursacht erklärt werden. *Siebert* tritt in seiner grossen i. J. 1910 erschienenen Mongolismusmonographie als Anhänger der *Shuttleworth*'schen Theorie auf und erklärt, dass der Organismus der Mutter durch Alter und rasch aufeinander folgende Kindbetten erschöpft würde; bei jüngeren Müttern wiederum nimmt er an, dass der Erschöpfungszustand durch angreifende Krankheiten, wie Tuberkulose, Lues oder Neuropathie bedingt sei. Es dürfte schon in diesem Zusammenhang am Platze sein, darauf hinzuweisen, dass in späteren Publikationen weder bei jüngeren noch bei sonstigen Müttern mongoloider Kinder derartige Krankheiten in nennenswertem Masse konstatiert worden sind, ebensowenig wie in meinem eigenen Material. Mir liegen anamnestische Angaben bezüglich der Tuberkulose von Eltern und Verwandten bei etwa 150 Mongoloiden vor. In 17 Fällen wurde mitgeteilt, dass Tuberkulose in der Familie vorkäme, aber nur in 6 von diesen Fällen bei den Eltern, wie folgt:

in 2 Fällen war die Mutter sehr bald nach der Entbindung an Tuberkulose gestorben, in einem Fall (Kind 4 $\frac{1}{2}$ J. alt) wird angegeben, dass sowohl Vater wie Mutter an Tuberkulose gestorben wären; in einem Falle leidet der Vater an Halsdrüsentuberkulose; in einem Falle ergibt sich nur, dass

die Mutter an einer Lungenkrankheit gestorben ist, sowie in einem Falle, dass die Mutter während der Schwangerschaft lungenleidend war, und dass ihr mongoloides Kind im Alter von 16 Jahren an einem Lungenleiden starb.

Da wir wissen, eine wie allgemeine, wie man sagt, Volkskrankheit die Tuberkulose in unserm Lande ist, können die oben mitgeteilten Angaben keineswegs eine Stütze für den Anteil der Tuberkulose an der Ätiologie der mongoloïden Idiotie liefern. Es ist ja bekannt, dass bei uns in tuberkulösen Familien sehr viele Kinder geboren werden. Wenn diese Krankheit etwas mit der Entstehung der bewussten Idiotieform zu tun hätte, müsste es in unserm Lande massenhaft Mongoloïde geben; ist doch Finnland, wie es heisst, eines der schwärzesten Länder Europas auf der Tuberkulosekarte. Und meine verhältnismässig umfassende Statistik würde bezüglich der Tuberkulose mit ganz anderen Ziffern auftreten müssen. Ferner geht meine Auffassung dahin, wie ich oben bereits auseinandergesetzt habe, dass es in Finnland durchaus nicht mehr mongoloïde Idiotie gibt als unter anderen Völkerschaften, eher im Gegenteil.

Lues kommt in meinem Material ausserordentlich wenig vor, nur in drei Fällen: in einem bei der Mutter (behandelt, WaR nach der Geburt —) in einem bei dem Vater (behandelt) und in einem Falle bei beiden Eltern. Demgemäss sind die Luesfälle als zufällige Vorkommnisse bei den Eltern dieser Kinder zu betrachten und haben nichts mit der Entstehung des Mongolismus zu tun. Zu dem gleichen Ergebnis ist bei seinen Untersuchungen u. a. Orel gelangt. Auf den ätiologischen Anteil der Neuropathie sowie der sonstigen nervösen und psychischen Störungen komme ich später in anderm Zusammenhang zurück (vgl. das Kapitel »Erbliche Belastung«).

Im Schrifttum finden sich auch einige Untersuchungen, in denen die Möglichkeit vorgebracht wird, dass die mongoloïde Idiotie von durch die Schwangerschaft bedingten Leiden oder von Kummer und Sorgen der Mutter während dieser Zeit herrühren möchte. Für das von mir gesammelte Material habe ich in dieser Beziehung von 122 Müttern mongoloïder Kinder Angaben erhalten. In 77 Fällen ist die Schwangerschaft völlig normal, ohne irgendwelche Störungen verlaufen. Bei 10 Müttern bestanden Übelkeit und Erbrechen, zumal in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. 9

Mütter berichten, dass sie an Nierenleiden erkrankt wären (hier- von hatten zwei in der Entbindungsanstalt nur die Diagnose »Albuminurie«). Allgemeine Schwäche, Anämie o. s. w. kam in 5 Fällen vor. 4 Mütter betonen ein aussergewöhnliches Erschrecken oder Entsetzen während der Schwangerschaft. Bei einer Mutter hat Eierstock- und Blinddarmentzündung vorgelegen; bei einer ist eine Myoma-uteri-Operation ausgeführt worden. Vier haben eine fieberhafte Krankheit durchgemacht: Erysipelas, Scharlach, »spanische Grippe« und Influenza. Von fieberhaften Krankheiten könnte man sich vorstellen, dass sie Störungen in der Ei- und Embryoentwicklung hervorriefen. Man hat nämlich in Hühnerfarmen beobachtet, dass die Küken, wenn die Temperatur der Brutmaschine zu hoch steigt, missgebildet, verkrüppelt und kränklich werden. Auf den Mongolismus kann dies indessen nicht einwirken, denn die äusserst spärlichen Fälle meines Materials bieten gar keinen Anhalt für diese Vermutung. Schliesslich könnte man zu diesen Störungen während der Schwangerschaft noch hinzufügen, dass 11 Mütter über Mattigkeit, Nervosität, Niederschlagenheit und übermässige Sorgen während dieser Zeit geklagt haben. Zusammenfassend können wir hierüber sagen, dass die oben von mir erwähnten Leiden u. a. Störungen während der Schwangerschaft so allgemein und in der Regel so geringfügiger Natur sind, dass wir sie nicht als ätiologische Faktoren ansprechen können, namentlich deshalb nicht, weil ausserdem der grösste Teil der Mütter von Mongoloiden vollkommen gesund gewesen und die Schwangerschaft bei ihnen ganz normal verlaufen ist. In der dies Gebiet behandelnden Literatur der letzten Jahre werden diese Umstände auch nicht mehr nennenswert berücksichtigt. — *Van der Scheer* ist bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass man in der Ätiologie der mongoloiden Missbildung folgenden Faktoren keine besondere Bedeutung beimessen kann:

- a) Krankheiten der Mutter während der Gravidität,
- b) psychischen Emotionen (Schreck, Gram u. s. w.),
- c) Lues oder Tuberkulose der Aszendenten,
- d) Blutsverwandschaft,
- e) Heredität.

An Hand eines grossen Materials stellt *van der Scheer* weiterhin die Hypothese auf, dass die Ursache für die Entstehung des Mongolismus in lokalen Affektionen der Uterusschleimhaut läge. — »Bei den Müttern der Mongoloiden muss ein die Progenitur hemmender Faktor angenommen werden, dessen Entstehung vermutlich einer Affektion der Gebärmutter oder der Gebärmutter Schleimhaut zugeschrieben werden muss.« — *Ohmsted* ist der Meinung, dass dieser Hypothese *van der Scheers* erhebliche Bedeutung zukommt. Er stellt sein eigenes, 16 Fälle umfassendes Material gleichsam als Stütze für die obenerwähnte Hypothese hin, u. a. auf folgenden Grundlagen: bei 6 (von 16) Müttern von Mongoloiden hatten viel mehr Beschwerden während der betreffenden Schwangerschaft bestanden, bei einigen örtliche Schmerzen wie Spannung im Unterleib, Stechen und Schneiden. Derartigen, auf einem so kleinen Material basierenden Begründungen kann man natürlich keinen Wert beimessen. Diese Symptome während der Gravidität sind meines Erachtens so gewöhnlich, dass sie durchaus nicht Symptome von Affektionen der Uterusschleimhaut zu sein brauchen. Die die Schwangerschaftszeit betreffenden Angaben meines eigenen, 250 Fälle umfassenden Materials stimmen keineswegs mit *Ohmstedes* Motivierungen überein. *Van der Scheers* Hypothese ist sehr verständlich und natürlich, aber sie ist meines Erachtens, wenigstens bisher, recht theoretisch geblieben und hat durch die in der Literatur mitgeteilten Untersuchungen ebensowenig eine Stütze gewonnen wie durch mein eigenes Material. Nur in einem Fall, wo während der Gravidität eine Myoma-uteri-Operation ausgeführt wurde, könnte man ohne weiteres voraussetzen, dass der Uterus und möglicherweise auch seine Schleimhaut schwere Schädigungen und Verletzungen erlitten hätten. Es soll indessen nicht unerwähnt bleiben, dass der berühmte, hochangesehene Forscher *v. Verschuer* ebenfalls Veränderungen, d. h. Verletzungen der Mucosa uteri als Ursache für den Mongolismus annimmt.

An einen Anteil der innersekretorischen Drüsen an der Ätiologie des Mongolismus dachten bereits vor etwa 30 Jahren *All* und *de Sanctis*. Seitdem hat diese Ideenrichtung ziemlich weitgehende Unterstützung gefunden (*Stöltzner*, *Schob*, *Abderhalden*, *Vas* u. a.).

Stöltzner weist auf den eventuellen Einfluss hyperthyreotischer Erscheinungen während der Gravidität hin. *Dollinger* hat diesem Umstand ebenfalls Beachtung geschenkt, schliesst sich aber auf Grund seiner Untersuchungen durchaus nicht der Ansicht *Stöltzners* an, sondern kommt im Gegenteil beinahe zu dem entgegengesetzten Resultat. Die bei Mongoloiden sehr häufig festgestellte zu kleine Schilddrüse hat ihn gerade auf den Gedanken gebracht, dass ein Funktionsausfall der innersekretorischen Drüsen, vor allem natürlich der Schilddrüse, wenigstens teilweise an der Entstehung dieser Idiotieform schuld sein möchten. Wahrscheinlich ist jedoch die Hypoplasie der Schilddrüse als ein sekundäres Begleitsymptom anzusprechen, wie denn solche Schwäche- und Insuffizienz Zustände von Organen bei Mongoloiden massenhaft vorkommen. Schilddrüsenpräparate werden ja vielfach bei der Behandlung von Mongoloiden verwendet und verbessern bisweilen den Zustand des Kranken ein wenig, indem sie u. a. die oft quälende Obstipation beseitigen. Auch in einer Struma der Mutter und den dadurch bedingten allgemeinen Störungen hat man eine Ursache des Mongolismus vermutet. Nach *Vas* handelt es sich um eine polyglanduläre Insuffizienz; die meisten endokrinen Drüsen funktionieren unnormal, in erster Linie der thyreo-testiculo-suprarenale Apparat. Irgendwelche sicheren Beweise für die oben angeführten Umstände haben jedoch meines Erachtens nicht vorgebracht werden können. Einen gewissen Hinweis darauf, dass Missbildungen überhaupt infolge von Insuffizienz oder Schwäche der innersekretorischen Organe entstehen möchten, haben einige Tierversuche ergeben. (*Lang, Ukita*). — Im Zusammenhang mit meiner eigenen Arbeit habe ich das Vorkommen einer Struma bei den Eltern oder in deren Familien festzustellen versucht. Nur bei 5 Müttern von Mongoloiden lag eine Struma vor, darunter bei zweien sogar nur eine kleine, weiche. Eine Mutter hatte eine ziemlich grosse diffuse Struma, die aber nach ihrer Angabe von klein auf unverändert geblieben war. Dieselbe war ihres Wissens nicht gewachsen noch hatte sie jemals Beschwerden verursacht. Die betreffende Mutter hatte sich immer vollkommen gesund gefühlt und hatte während des Vorhandenseins der Struma zunächst 3 ganz gesunde Kinder geboren und mit 40 Jahren ein mongoloides Kind. — In

zwei Fällen wurde überdies angegeben, dass viel Struma in der Familie vorkäme. In diesem Zusammenhang ist es am Platze, einen sehr merkwürdigen Fall zu erwähnen, wo eine Mutter zweimal verheiratet gewesen ist und in jeder der beiden Ehen ein mongoloides Kind geboren hat. In der zweiten Ehe wurde ausserdem zuerst ein vollkommen gesundes Mädchen, 3 Jahre später ein mongoloider Knabe und 5 Jahre nachher wieder ein ganz gesunder Knabe geboren. (Den Fall habe ich eingehender in dem Artikel: »Mongolismus bei einem der Zwillinge sowie ein Fall von 2 mongoloiden Kindern in derselben Familie« beschrieben. Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 71, 1937.) Diese Mutter hatte eine Struma, die nach der Geburt des ersten mongoloiden Kindes operiert wurde. Sie hat sich seit der Operation wohl befunden, und die Struma hat sie in keiner Weise mehr belastigt. Seit der Operation sind jetzt über 30 Jahre verflossen. An Hand dieses Falles dürfte man nicht fehl gehen in der Vermutung, dass die durch die Struma bedingten innersekretorischen Störungen, die eventuell, wenn wir uns das einmal so vorstellen wollen, an der Entstehung des ersten mongoloiden Kindes schuld waren, durch die Operation beseitigt wären, insbesondere weil das Befinden der Mutter gut gewesen ist, und dass ferner ihr drittes Kind nicht mongoloid gewesen wäre. Aber das Gegenteil traf ein. Der Altersunterschied zwischen diesen Mongoloidkindern beträgt etwa 11 Jahre. — Ferner möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass das Befinden der Mütter nach den Anamnesen meines Materials während der Schwangerschaft im allgemeinen vorzüglich gewesen ist (s. oben). Sollten wirklich so minimale Störungen der innersekretorischen Organe, die nicht einmal subjektive Symptome verursachen, so gewaltige Veränderungen in der Entwicklung der Eizelle oder des Embryos hervorrufen können, wie es in den betreffenden Fällen geschehen ist? — Das vorliegende Material liefert meines Erachtens keinen Anhalt für die Vermutung, dass die Dysfunktion der endokrinen Organe einen ätiologischen Faktor beim Mongolismus darstellte. — Diese Ansicht findet auch eine gewisse Stütze in den statistischen Angaben aus der Schweiz, wo Struma sehr häufig ist und auch recht viel Kretinismus und Myxödem vorkommen. Die Idiotia mongoloidea jedoch ist dort nicht mehr verbreitet als anderswo.

Spühler z. B. erwähnt, dass in der Züricher Kinderklinik in den Jahren 1912—1920 18 Fälle und in den Jahren 1920—1928 41 Fälle festgestellt wären. Das sind ja, wenn man das Vorkommen des Mongolismus überhaupt bedenkt, keine grossen Zahlen (wie sich im Zusammenhang mit den Prozentzahlen ergeben wird).

Verwandschaft der Eltern.

Husler vermutet, dass es sich beim Mongolismus um eine rezessive Erbanlage handelt, und fährt fort: »Die für die Beurteilung rezessiver Erbanlagen so wichtige Frage der Konsanguinität der Eltern ist noch zu wenig systematisch untersucht. Dass Verwandschaft der Eltern mehr als durchschnittlich gegeben sein kann, scheinen eine Anzahl von Fällen eigener Beobachtung, dann in der Literatur niedergelegte Krankheitsgeschichten zu zeigen.« Und es ist ja allgemein bekannt, dass bei nahen Verwandschaftsbeziehungen zwischen Vater und Mutter leicht schwachsinnige Individuen entstehen können. Etwas Derartiges hat sich indessen beim Mongolismus nicht nachweisen lassen (z. B. Orel). — Auch aus meinem eigenen Material weiss ich nur von 3 Fällen, in denen die Eltern miteinander verwandt sind (Geschwisterkinder). — In diesem Zusammenhang ist es wohl motiviert, darauf hinzuweisen, dass ich auf den Ausseninseln des Finnischen Meerbusens, wo bekanntlich fast alle Menschen näher oder entfernter untereinander verwandt sind, einige Idioten und schwachsinnige Kinder untersucht habe. Ich stellte nach den Kirchenbüchern fest, dass die Familien aller dieser Kinder in irgendeiner früheren Generation zusammenliefen. Gleichzeitig bemerkte ich, dass die Familien auf diesen Inseln überhaupt in sehr mannigfacher Weise miteinander vermischt waren. Mongolismus habe ich auf diesem Gebiet jedoch nur in einem Falle gefunden. Die Eltern dieses Kindes waren Vetter und Kusine zweiten Grades. Sonst bekam ich die Auffassung, dass es dort mehr schwachsinnige und geistig unbegabte Kinder gibt als in der Norm, ein Umstand, den auch die dort wirkenden Lehrer in den Volksschulen wahrgenommen haben. (Die Einwohnerzahl auf diesen Inseln beträgt etwa 3.500.)

Das Alter der Eltern als ätiologischer Faktor.

Das Alter der Eltern von mongoloiden Kindern wird in den meisten Untersuchungen als ein ätiologischer Faktor beim Mongolismus betrachtet. Die Statistiken erweisen nämlich, dass bejahrtere Eltern, wobei speziell das Alter der Mutter ins Auge gefasst ist, häufiger mongoloide Kinder bekommen als jüngere Eltern. *Siebert* z. B. erwähnt in seiner Publikation, dass das durchschnittliche Geburtsalter der Mütter in den 23 von ihm untersuchten Fällen 37 Jahre betragen habe. In *Shuttleworth's* 138 Fällen belief sich das Geburtsalter bei 11 % auf 20—30 J., bei 51 % auf 31—40 J. und bei 38 % über 40 Jahre. Die entsprechenden Zahlen *Dollingers* lauten: 40 %, 35 % und 25 % (dieselben gründen sich allerdings nur auf 20 Fälle).

In *Hofes* 150 mongoloide Kinder umfassenden Untersuchung wird konstatiert, dass 86 % der Mütter dieser Kinder über 30 Jahre alt waren. Die jüngste Mutter war 22, die älteste 44 J. alt. Nach *Brousseaus* Statistik standen 53.08 % von 584 Müttern im Alter von 35—44 Jahren. *Nobel*, *Kornfeld*, *Ronald* und *Wagner* äussern in ihrem Buche: »Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen müssen wir ebenfalls dem *Altersfaktor* eines Elternteils bei der Entstehung der mongoloiden Idiotie eine besondere Rolle zuerkennen, andererseits aber auch bestätigen, dass auch uns mongoloide Kinder bekannt sind, die als erste ganz junger Eltern geboren wurden.«

Trotz der obigen als Beispiele herausgegriffenen Zahlenangaben zweifeln mehrere Forscher, die dies Gebiet in den letzten Jahren bearbeitet haben, an dem Einfluss des Alters der Mutter als einem ätiologischen Faktor. So sagt ja beispielsweise *Greil* in seiner Publikation, dass die Erschöpfung oder das höhere Alter der Mutter nicht auf die Entstehung der Idiotia mongoloidea einwirken, und begründet seine Ansicht damit, dass sehr oft ganz junge Mütter Mongoloide zur Welt bringen, und dass vielfach nach einem mongoloiden Kinde noch völlig gesunde Kinder geboren werden. Dieser Umstand ist allgemein bekannt, und eine daraus gezogene Schlussfolgerung nach Art der obigen ist ganz natürlich.

Bei der Untersuchung meines Materials in dieser Beziehung habe ich mein Hauptaugenmerk auf das Alter der Mütter (bei der Geburt des betr. Kindes) gerichtet, das selbstverständlich eine entscheidendere Rolle spielt als das Alter des Vaters. Indem ich die Mütter der mongoloiden Kinder auf verschiedene Altersgruppen verteilt und daraus die Prozentzahlen ermittelt sowie diese Zahlen mit den entsprechenden Zahlen der allgemeinen Bevölkerungsstatistik verglichen habe, habe ich für sämtliche Prozentzahlen den *mittleren Fehler* sowie auch die zum Vergleich erforderlichen *mittleren Fehler der Differenzen* dieser Zahlen bestimmt, die ja bei allen statistischen Publikationen absolut unerlässlich sind. In keiner der früheren, sich mit dem Mongolismus befassenden Publikationen, in der gerade im Zusammenhang mit diesem Umstand statistische Zahlenangaben gemacht sind, habe ich diese Mittelfehler- und Differenz-Mittelfehlerberechnungen berücksichtigt gefunden. Auf diese Weise haben der Wert und die Zuverlässigkeit erheblich gelitten, insbesondere weil bei allen diesen Untersuchungen die aus relativ kleinen Zahlen berechneten Prozente mit Prozentzahlen in Vergleich geraten, die gewöhnlich aus den gewaltigen Ziffern der allgemeinen Bevölkerungsstatistik berechnet worden sind.

In meine Statistik gehen die Mütter von 145 mongoloiden Kindern ein. Als Vergleichsmaterial habe ich aus der amtlichen finnischen Statistik die insgesamt 734.888 Gebärenden verschiedenen Alters aus der 10-Jahrperiode 1926—1935 zusammengestellt. Beide Gruppen habe ich in 4 Altersklassen eingeteilt: 24 Jahre und darunter, 25—29 Jahre, 30—34 Jahre sowie 35 Jahre und darüber.

Aus der Tabelle ersehen wir, dass es junge, unter 24 J. alte Mütter in der allgemeinen Bevölkerungsgruppe $17.5 \pm 2.30\%$ mehr als gleichaltrige Mütter von Mongoloiden gibt. Der Mittelfehler der Differenz beträgt, wie man aus der Tabelle ersieht, $3 \times 2.30 = 6.90$. Die Fehlermöglichkeit ist also recht erheblich. Auch in Anbetracht dessen gibt es auf jeden Fall in der allgemeinen Bevölkerungsgruppe relativ mehr Mütter unter 24 Jahren als entsprechende Mütter von Mongoloiden, (aber bei weitem nicht so viel mehr, wie man ohne die Wahrscheinlichkeitsrechnung

TABELLE 3.

Das Alter der Mütter mongoloider Kinder im Vergleich zum Alter der Mütter anderer Kinder.

Alter:	Unter 24 J.	25—29 J.	30—34 J.	Über 35 J.
<i>Mütter der Mongol.</i>				
Anzahl Mütter ..	12	28	23	82
Prozent	$8.3 \pm 2.298 \%$	$19.3 \pm 3.265 \%$	$15.9 \pm 3.056 \%$	$56.5 \pm 4.120 \%$
<i>Allg. Bevölkerungs-</i> <i>statistik.</i>				
Anzahl Mütter ..	189848	206108	161626	177406
Prozent	$25.8 \pm 0.053 \%$	$28.0 \pm 0.055 \%$	$22.0 \pm 0.050 \%$	$24.2 \pm 0.051 \%$
	<i>Diff.</i>	<i>Diff.</i>	<i>Diff.</i>	<i>Diff.</i>
	$17.5 \pm 2.30 \%$	$8.7 \pm 3.26 \%$	$6.1 \pm 3.05 \%$	$32.3 \pm 4.12 \%$
	$3 \times 2.30 = 6.90$	$3 \times 3.26 = 9.78$	$3 \times 3.05 = 9.15$	$3 \times 4.12 = 12.36$

aus den Prozentzahlen schliessen könnte). In der Kolumne der 25—29-Jährigen finden sich auch mehr Mütter der allgemeinen Bevölkerungsgruppe (28.0 %) als Mütter von Mongoloiden (19.3 %). Die Differenz beträgt 8.7 %. Aber unter Verwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung erhält man als Mittelfehler der Differenz: $8.7 \pm 3.26 \%$ ($3 \times 3.36 = 9.78$) (s. Tabelle). Weil die Fehlermöglichkeit sich auf 9.78 beläuft, kann man in dieser Gruppe gar nicht mit Sicherheit sagen, von welchen Müttern es mehr gibt. Ebenso verhält es sich auch in der Kolumne der 30—34-Jährigen. Mütter der ersteren Gruppe gehen darin $22.0 \pm 0.050 \%$, der letzteren Gruppe $15.9 \pm 3.056 \%$ ein, Diff.: $6.1 \pm 3.05 \%$ ($3 \times 3.05 = 9.15$). Die Fehlermöglichkeit ist also bedeutend grösser als die Differenz der Prozentzahlen, so dass man weder nach der einen noch nach der andern Seite etwas mit Sicherheit schliessen kann. In der letzten Kolumne, 35 J. und darüber, ist die Differenz deutlich. Das in der Tabelle dargestellte Ergebnis ist folgendes: Diff. 32.3 ± 4.12 ($3 \times 4.12 = 12.36$). Der Mittelfehler der Differenz ist sehr gross, aber die Differenz der Prozentzahlen beträgt immerhin 32.3., so dass sie auch unter Berücksichtigung der Fehlermöglichkeiten recht deutlich erweist, dass es in diesem Alter stehende Gebärende mit mongoloiden Kindern relativ mehr gibt als entsprechend andere gleichaltrige Gebärende.

Weil in mehreren Publikationen (z. B. bei Brousseau) als Altersgrenze der Mütter 30 J. angenommen sind, so habe ich die Mütter meines eigenen Materials im Vergleichssinne auch in zwei Gruppen, in unter und über 30 Jahre alte eingeteilt (der Deutlichkeit halber möchte ich erwähnen, dass die Mütter, die das 30. Lebensjahr vollendet haben, nicht zu der ersteren, sondern zu der letzteren Gruppe gehören). Auf diese Art erhält man aus meinem Material folgende Zusammenstellung:

Allgemeine Bevölkerungsstatistik! (1926—1935).	Mütter der Mongoloiden.
Mütter unter 30. J. 395.856 53.8 \pm 0.061 %	40 27.6 \pm 3.70 %.
Mütter über 30. J. 339.032 46.2 \pm 0.061 %	105 72.4 \pm 3.70 %.

Beim Vergleich der Zahlen untereinander bemerkt man, dass es unter 30 Jahre alte Mütter von mongoloiden Kindern 26.2 % *weniger* gibt als entsprechend andere gleichaltrige Gebärende, während in der Gruppe der über 30 Jahre alten 26.2 % *mehr* von den ersteren als von den übrigen Gebärenden vorkommen. Als Mittelfehler der Differenz erhält man: Diff. 26.2 ± 3.70 ($3 \times 3.70 = 11.1$).

Indem wir auf diese Weise gruppieren, kommen wir also zu dem gleichen Ergebnis wie vorher, dass *Mongoloide häufiger geboren werden, wenn die Mütter das ideale Geburtsalter bereits überschritten haben. Auch das vorliegende Material weist also auf diese bekannte und oft konstatierte Tatsache hin. Durch die obige Ausführung habe ich jedoch meines Erachtens dartun können, dass das Alter der Mutter nach Berechnung der für die statistische Untersuchungsarbeit unerlässlichen Mittelfehler nicht ganz und bei weitem nicht in dem Masse in der Ätiologie des Mongolismus mitwirkt wie man aus den statistischen Zahlen ohne die Wahrscheinlichkeitsrechnung schliessen könnte.* Das etwas und jedenfalls ganz deutlich höhere Geburtsalter der Mütter von mongoloiden Kindern gegenüber der Norm könnte vielleicht im ätiologischen Sinne auch so aufgefasst werden, dass die Möglichkeit des Manifestwerdens der in jedem Ovum sich bergenden Erbfaktoren umso grösser ist, je zahlreichere Ovulationen stattgefunden haben, zumal dann, wenn die Familie kinderreicher ist.

Die Anzahl der Geburten und das Verhalten der mongoloiden Kinder zu derselben.

TABELLE 4.

Das wievielte Kind ist mong.?	Anzahl der Kinder in der Familie.													Mongoloiden zus.
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	
1.	36	11	2	1	1	51
2.	..	18	4	1	2	1	26
3.	14	3	2	1	20
4.	20	..	2	22
5.	9	1	10
6.	8	1	1	1	11
7.	12	2	1	1	16
8.	5	5
9.	4	4
10.	2	1	3
11.	3	1	..	4
12.	1	..	1
13.	1	1

174

In der Tabelle wird die Aufmerksamkeit durch den Umstand gefesselt, dass eine ausserordentlich grosse Anzahl (119) von Mongoloiden unter den ersten 4 Kindern vorkommen, und dass annähernd ein Drittel der Mongoloiden, m. a. W. 51 von 174 = 29.3 % erste Kinder sind. In *Brousseaus* Statistik sind 24.37 % erste Kinder. Diese Zahlen stehen in erheblichem Widerspruch zu der allerdings vielleicht schon veralteten Ansicht, dass die Mongoloiden zu den letzten einer langen Geschwisterreihe gehörten oder gewöhnlich letzte Kinder wären. Das Geburtsalter aller Mütter der erwähnten 51 Kinder habe ich nicht zu ermitteln vermocht, aber bei 28 von 46 betrug es unter 30 J., und bei 18 über 30 Jahre; es waren also mehr junge als alte Erstgebärende. — Das Geburtsalter und die Kinderzahl in der Familie sind einander auch in erheblichem Masse, wenschon nicht unbedingt proportional, d. h. man kann im grossen Ganzen doch sagen, dass das Geburtsalter umso höher ist, je mehr Geburten vorausgegangen sind,

und umgekehrt. In diesem Sinne habe ich mich in der allgemeinen Bevölkerungsstatistik für das Jahr 1920 (aus anderen Jahren sind derartige Angaben nicht erhältlich gewesen) über die Anzahl der Ehen und deren Kinderreichtum unterrichtet und sie entsprechend mit den Familien verglichen, in denen ein mongoloides Kind vorkommt. Hieraus ergibt sich folgendes:

Allgemeine Bevölkerungsstatistik.

Familien mit 1—4 Kindern $50.925 = 68.5 \pm 0.20 \%$.

* mit mehr als 4 (5—19) Kindern $23.402 = 31.5 \pm 0.20 \%$.

Ehen, in denen ein Mongoloidkind geboren ist.

Familien mit 1—4 Kindern $119 = 68.4 \pm 3.53 \%$.

* mit mehr als 4 (5—13) Kindern $55 = 31.6 \pm 3.53 \%$.

Differenz $0.1 \pm 3.53 \%$ ($3 \times 3.53 = 10.62$)

Die Prozentzahlen entsprechen einander vollkommen, obwohl der Mittelfehler der Differenz sich auf 10.62 beläuft. Wenn die Kinderzahl irgendwie auf den Mongolismus einwirkte, müssten in die letztere Gruppe mehr kinderreiche Familien eingehen als in die erstere. *Diese Zahlen geben auch gewissermassen einen Hinweis in der Richtung, dass dem Geburtsalter der Mutter kein bedeutenderer Anteil an der Ätiologie des Mongolismus zukommen kann.* Mütter, die mehr als 4 Kinder geboren haben, sind heutzutage im allgemeinen schon über 30 Jahre alt, so dass im ätiologischen Sinne in der letzteren Gruppe erheblich mehr dieser Mütter enthalten sein müssten als in der ersteren. Obgleich es auch unter den Müttern, die 1—4 Kinder geboren haben, natürlich über 30 J. alte Frauen gibt, und auch andere auf die Zuverlässigkeit der Beziehung zwischen Alter und Kinderreichtum einwirkende Faktoren niedrigeren Ranges existieren, so weist auch die Tatsache, dass die Prozentzahlen zufällig ganz genau gleich gross sind, meines Erachtens auf einen verhältnismässig geringen Einfluss des mütterlichen Alters hin.

Aus Tab. 4 ersieht man ferner, wieviele gesunde Kinder noch nach einem mongoloiden Kinde geboren werden (in zus. 41 Fällen).

Aus manchen anderen Publikationen (z. B. *Rosanoff* und *Handy*) geht das noch deutlicher hervor. Auch dies lässt den Einfluss des Alters fraglich erscheinen. Denken wir beispielsweise an den extremen Fall meines Materials, wo das 11. Kind ein mongoloider Idiot und das noch folgende 12. gesund ist. In dieser Beziehung gibt kein Material ein richtiges Bild, denn jedes, wie auch mein eigenes, enthält viele junge Mütter mit kleiner Familie, die noch Kinder bekommen können. Andererseits ist bei dem Umstand, dass ein derartiges Kind so häufig das letzte ist, zu berücksichtigen, dass man danach aus sehr begreiflichen Gründen einen weiteren Familienzuwachs zu vermeiden versucht. Wenn dies nicht der Fall wäre, könnte man sich auch vorstellen, dass es mehr Familien gäbe, in denen mehrere mongoloide Kinder vorkämen, was seinerseits der Heredität der *Idiotia mongoloidea* mehr Beweiskraft verleihen würde.

»Die erbliche Belastung«.

In meinem Material habe ich bei 105 Fällen sehr genauen Aufschluss über die Familienanamnesen gewonnen. Von diesen sind, soviel man weiss, 44 Familien vollständig frei von erblicher Belastung, während in 61 Fällen in der weiteren oder engeren Familie solche pathologischen Veränderungen vorkommen, von denen bekanntermassen angenommen wird, dass ihre Entstehung grösstenteils durch Heredität bedingt ist. Ich führe dieselben in Form des folgenden Verzeichnisses an:

Bruder des Vaters geisteskrank.

Mutter menschen scheu und einfältig.

Bei der Schwester des mongoloiden Kindes *Luxatio coxae congenita*.

In der Aszendenz Geisteskrankheit sowie geistige und körperliche Minderwertigkeit.

Mutter nervös. Vater der Mutter Alkoholiker.

Onkel der Mutter hat ein idiotisches Kind.

Schwester des mongoloiden Kindes hat an beiden Füssen 2 zusammengewachsene Zehen.

Schwester und Tante des Vaters geisteskrank.

Das älteste der Geschwister ebenfalls blödsinnig. Schwester des Vaters schwermütig (tiefsinnig).

Mutter Selbstmörderin.

Vater Säufer.

Vater debil, Mutter geisteskrank.

Bruder der Mutter beleidend. Ein Vetter verbrecherisch. Enkelin des Onkels gleichfalls idiotisch.

Mutter des Vaters und Vater der Mutter schwachsinnig. Vater Trunkenbold.

Schwester des mong. Kindes imbevil.

Von den 5 Geschwistern des mong. Kindes 3 geisteskrank. Beide Eltern etwas debil.

Mutter geisteskrank und epileptisch. Grossmutter auch geisteskrank.

Mutter nervenschwach.

In der weiteren Familie der Mutter Geisteskrankheit. Vater Alkoholiker.

Vater Alkoholiker.

In der Familie der Mutter Geisteskrankheit.

Vater und Grossvater Säufer. Bruder des Vaters von mongoloide Typus. Trunksucht in der Familie.

Schwester der Mutter geisteskrank.

Vater Alkoholiker.

Schwester des Vaters geisteskrank.

Halbbruder (Vater gemeinsam) Epileptiker.

Vater Alkoholiker.

In der Familie des Vaters (Vettern) einige Epileptiker und Stumme.

Kind eines Vettters der Mutter blödsinnig, Kind eines zweiten Vettters taubstumm.

Mutter nervös, ihre Brüder Alkoholiker.

Mutter und Vater nervös.

Mutter nervös. Mutter und 1 Bruder des Vaters geisteskrank. 1 Vetter der Grossmutter Epileptiker.

Vater Trinker.

Ganze Familie geistig minderwertig.

Bruder der Mutter blödsinnig. Vater Alkoholiker.

Vater und Grossvater Alkoholiker.

Kind des Mutterbruders blödsinnig.

Vaterbruder blödsinnig. Vater Alkoholiker.

Vater Trinker.

Vater Trinker.

Mutter hat etwas mongoloide Gesichtszüge.

Vater verbrecherisch und Trinker.

Mutter Trinkerin.

Familie der Mutter schlecht.

Vater Alkoholiker.

Mutter eigentümlich. Schwester der Mutter geisteskrank. Bruder des mong.

Kindes schwer von Begriff. Vater Trinker.

Mutter geisteskrank und epileptisch.
 Alkoholiker in der Familie.
 Mutter des Vaters und Mutter der Mutter geisteskrank.
 Onkel und Schwester der Mutter geisteskrank.
 Vater des Vaters im Irrenhaus gestorben.
 Schwester des Vaters geisteskrank.
 Bruder der Grossmutter »Wasserkopf«, blödsinnig. Mongoloide Züge
 beim Vater und mong. Aussehen beim ältesten Bruder des Kindes.
 Vater Trinker.
 Mutter der Mutter Trinkerin.
 Schwester der Mutter hat ein mong. Kind.
 Bruder des Vaters » » » »
 Bruder der Mutter » » » »
 Vater Trinker. Mutter taub.
 Mutter nervös, starb in der Nervenlinik.
 Schwester des mong. Kindes geisteskrank.
 Verbrecher in der Familie.
 Vater hat 3 kurze, zusammengewachsene Finger.

In der engeren und weiteren Familie der mongoloiden Kinder meines Materials kommt also sehr viel Geisteskrankheit, Debilität, und Idiotie, Nervosität sowie Trunksucht vor. In mein Material geht ferner ein Fall ein, wo eine und dieselbe Mutter zwei mongoloide Kinder hatte. Sie ist zweimal verheiratet gewesen, so dass die Kinder verschiedene Väter haben. (s. meine Publikation Monatschr. f. Kinderheilk. Nr. 71, 1937.) Es möge nicht unerwähnt bleiben, dass in 2 Fällen die Mutter des Kindes, in einem Fall der Bruder des Vaters, in einem Fall die Schwester des Vaters und in einem Fall der Bruder des Kindes äusserlich einen etwas mongoloiden Typus darbieten.

Bis zum Jahre 1923 gab es nach *Kinkel* nur 10 sog. familiäre Fälle von Mongolismus. *Macklin* waren i. J. 1929 30 derartige Familien bekannt, und i. J. 1931 gab es deren nach *Orels* Angabe 21. Früher sind auch vereinzelte Fälle mitgeteilt worden, in denen Geschwisterkinder mongoloid sind (auch in meinem eigenen Material kommen 3 derartige Fälle vor).

Als zu der »erblichen Belastung« gehörig können wir weiter erwähnen, dass *Hermann* in den Familien der Mongoloiden reichlicher Missbildungen als gewöhnlich gefunden hat. *Malz* hat ebenfalls konstatiert, dass es viele Kinder gibt, die ausser einem Epi-

kanthus auch sonstige auf *Idiotia mongoloidea* hinweisende Merkmale darbieten. Er vermutet, dass es sich hierbei vielleicht um eine latente Form der *Idiotia mongoloidea* handeln möchte. *Nobel, Kornfeld, Ronald* und *Wagner* teilen gleichfalls mit, dass sie in den Familienanamnesen oft verschiedenartige degenerative Kennzeichen beobachtet hätten. »Gar nicht so selten findet man bei genauer Beachtung Schlitzaugen oder Epikanthus und die Verkrümmung des kleinen Fingers bei einem Elternteile ausgebildet.«

Alles hier jetzt von mir Vorgebrachte stützt auch für sein Teil die Idee, dass der Mongolismus ein hereditär bedingter Krankheitszustand ist. Die Vererbung erfolgt nicht nach den bekannten einfachen Vererbungsgesetzen, sondern es dürfte sich um eine sog. komplizierte oder polymere Vererbung handeln, wie sie sich *Herrmann, Orel, Macklin* und *Bauer* vorstellen. *Bauer* z. B. sagt: »Das seltene familiäre Auftreten des Mongolismus ist nun aber kein Beweis für die Nichterblichkeit dieses Leidens, denn es ist sehr wahrscheinlich, dass der Mongolismus mit seinem mannigfachen Symptomenkomplex einem sehr komplizierten Erbgang unterliegt und darum so selten und häufiger in kinderreichen Familien in Erscheinung tritt.«

Aus den **Zwillingsforschungen** hat man einen besonders wertvollen Beitrag zur Klärung der Ätiologie des Mongolismus bekommen. Schon vor ziemlich langer Zeit wurden in der Literatur einige Mongoloidzwillingsfälle wegen ihrer Absonderlichkeit mitgeteilt, ohne dass man ihnen grösseren Wert beigemessen hätte. I. J. 1923 brachte *Halbertsma* zuerst die Ansicht vor, dass das Zwillingsmaterial Licht in die Ätiologie des Mongolismus brächte, und dass die Mongoloidzwillingsuntersuchungen einen Hinweis darauf lieferten, dass seine Ursache in den Keimzellen (abnorme Eizelle) läge, sowie, dass die Krankheit ein »*Vitium primae formationis* durch endogene Momente« wäre. Besonders verdienstvoll haben seitdem *Bauer, Macklin, Orel* sowie *Rosanoff* und *Handy* das Zwillingsmaterial behandelt. Die ersteren kommen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass der Mongolismus eine Krankheit hereditären Charakters ist (komplizierte oder polymere Vererbung), während *Rosanoff* und *Handy* die sonderbare

Hypothese aufstellen, dass »foci of tissue change — perhaps scars — marking the sites of old ovulation are the cause of the trouble«. Es mutet etwas seltsam an, dass die physiologischen Narbenbildungen Anlass zur Entstehung einer so merkwürdigen Krankheit geben sollten. Man möchte ja eher vermuten, dass Entzündungsprozesse in den Ovarien etwas Derartiges zustande brächten, aber auch das kaum. Mit Rücksicht auf die finnischen Verhältnisse kann ich erwähnen, dass *Apajalahti* bei ihren Untersuchungen in unserm Lande eine sehr erhebliche Zunahme der Salpingo-oophoritiden während der letzten Jahrzehnte konstatiert hat, dass aber von einer Zunahme des Mongolismus bei uns nichts bemerkt werden konnte. So erscheint mir denn eine dahingehende Theorie recht »aus der Luft gegriffen«, und auch das Zwillingsmaterial liefert so gut wie gar keinen Anhalt dafür.

Ausser den obenerwähnten Untersuchungen findet man im Schrifttum ziemlich viele, vorwiegend kurze Mitteilungen über Zwillinge, von denen der eine oder seltener beide Mongoloide sind. Eine der letzten von diesen ist die Publikation des Schweden *Hellsten*: »Über das Vorkommen der mongoloiden Idiotie, sowie ein Beitrag zur Kasuistik der mongoloiden Zwillinge«. Anlässlich dieser inhaltsreichen Arbeit möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Zweieiigkeit bei Zwillingen des gleichen Geschlechts ausschliesslich auf Grund des Eihautbefundes entschieden ist. In Anbetracht der in letzter Zeit gemachten bedeutenden Fortschritte auf dem Gebiet der Zwillingsforschung, hat eine nur aus diesem Umstand gezogene Schlussfolgerung als unsicher und unzulänglich zu gelten. Es kann ja auch eineiige Zwillinge geben, die dichorial sind. Die Beschaffenheit der Nachgeburt ist als Differentialdiagnostikum zwischen E. Z. und Z. Z. weniger wertvoll als die Identitätsmerkmale der Zwillinge (*Siemens* und *v. Vershuer* u. a.). Nach *Lehtovaaras* Publikation sind von dichorialen Zwillingen etwa $\frac{1}{4}$ identisch. Er erwähnt auch, dass der Dichorismus durchaus nicht dazu berechtigt, auf eine Nicht-Identität zu schliessen, weil in die auf diese Weise abgetrennte Gruppe der nicht-identischen gleichzeitig ein beträchtlicher Teil (beinahe 43 %) aller identischen Zwillinge geraten würde. — *Hellstens* Schlussfolgerung ist höchstwahrscheinlich richtig, aber bei Anlegung des heutigen wissen-

schaftlichen Massstabes ist man auf mangelhaften Grundlagen zu der Zweieiigkeitsdiagnose gelangt. Dies wäre in Zukunft bei dem ständig wachsenden Mongoloidzwillingsmaterial unbedingt zu berücksichtigen, damit man mit immer grössere Sicherheit exakte Schlussfolgerungen daraus ziehen könnte. Für die Diagnosestellung der Ein- oder Zweieiigkeit sind ja z. B. nach *v. Verschuer* folgende Beobachtungen erforderlich:

- | | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Haare. | 9. Zahnstellung und -form. |
| 2. Haarwirbel. | 10. Nasenform. |
| 3. Lanugobehaarung. | 11. Lippenform. |
| 4. Bart, Achselhaare, Pubes. | 12. Gesichtsform. |
| 5. Augenfarbe, Augenlider. | 13. Ohrenform. |
| Augenbrauen. | 14. Hände. |
| 6. Hautfarbe. | 15. Papillarlinienproben der Finger. |
| 7. Keratosis pilaris. | 16. Blutgruppe. |
| 8. Zungenfurchen. | |

Nach den bisherigen Untersuchungen ist die Blutgruppe bei identischen Zwillingen immer die gleiche gewesen. — Daneben stellen natürlich auch die Plazentabefunde eine wertvolle Stütze dar.

Alles in allem sind im Schrifttum bisher 74 Zwillingspaare publiziert, von denen der eine oder beide Mongoloide sind. Eine Zusammenfassung derselben gebe ich in der anliegenden Tabelle wieder (Tab. 5).

TABELLE 5.
Zusammenstellung aller veröffentlichten Fälle.

Typus der Zwillinge	Anzahl	Einer mongoloid	Beide mongoloid
Monozygotisch, Knaben	3	—	3
Monozygotisch, Mädchen	5	—	5
Typus nicht bestimmt, Knaben	9	7	2
Typus nicht bestimmt, Mädchen	6	4	2
Gleiches Geschlecht, dizygotisch, Knaben	9	8	1
Gleiches Geschlecht, dizygotisch, Mädchen	9	9	—
Verschiedenes Geschlecht, dizygotisch	28	28	—
Typus und Geschlecht unbekannt	5	5	—
Zusammen	74	61	13

Die Tabelle enthält, wie man sieht, 20 Fälle, in denen die Ein- oder Zweieiigkeitsdiagnose nicht gestellt ist. Dass 16 von diesen zweieiig und 4 eineiig sind, kann man auf mehrfache Art mit einiger Sicherheit beweisen. (Auf diese Beweisführung möchte ich in diesem Zusammenhang nicht eingehen. Ich verweise nur auf meine Publikation Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 71, 1937.) Auf diesen Weise kann man mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit zu der Schlussfolgerung kommen, dass 61 von diesen 74 Zwillingen zweieiig (nur einer mongoloid) und 13 eineiig sind (beide mongoloid). *Da ein so umfangreiches und so klar gruppiertes Zwillingsmaterial existiert, kann man tatsächlich an Hand der Zwillings- und Erblichkeitsforschung behaupten, dass dies deutlich auf eine Heredität der Idiotia mongoloidea hinweist.* Nobel und seine Mitarbeiter bringen in ihrem Buch, nachdem sie zunächst die Schwierigkeiten geschildert haben, der die Erblichkeitsforschung hinsichtlich der Menschen begegnet, folgendes vor: »Dies gilt besonders für die Fälle, in denen beispielsweise eine pathologische Erscheinung rezessiv und ausserdem plurifaktoriell bedingt ist, so dass ihr manifestes Auftreten trotz erblicher Übertragbarkeit nur unter ganz bestimmten, sehr selten zutreffenden Bedingungen zu erwarten ist. In neuerer Zeit hat hier unter anderem die Zwillingsforschung besondere Bedeutung erlangt (Orel, Pfaundler, Siemens, v. Verschuer u. a.). Der Vergleich zwischen dem Verhalten eineiiger und zweieiiger Zwillinge war vielfach entscheidend für die Frage nach dem erblichen oder nicht erblichen Charakter einer Erscheinung und bei Erscheinungen, die teils endogen und teils exogen bedingt sind, für die Aufklärung des Anteiles endogen-hereditärer Faktoren einerseits, exogener Umweltfaktoren andererseits. Denn bei eineiigen Zwillingen ist die Erbmasse gleich, ihr Genotypus ist identisch; was in ihrem Phaenotypus verschieden ist, muss paratypisch, exogen bedingt sein. Bei den zweieiigen Zwillingen dagegen ist die Erbmasse ebenso weitgehend verschieden wie auch sonst zwischen zwei Geschwistern».

Brander sagt, dass Untersuchungen von zweieiigen Zwillingen vom genetischen Standpunkt aus nicht wertlos sind; im Gegenteil sind die Resultate solcher Untersuchungen als Vergleichsmaterial absolut notwendig; denn nur in dem Fall, dass das Konkordanz-

prozent unter den eineiigen Zwillingen merkbar höher ist, kann man darauf schliessen, dass das betreffende Merkmal wenigstens teilweise erblich bedingt ist.

In dem Mongoloidzwillingsmaterial herrscht bei den eineiigen Zwillingen in 100 % Konkordanz, bei den zweieiigen Zwillingen wiederum in 100 % Diskordanz. Dieser Umstand ist also hinsichtlich der Heredität des betreffenden Krankheitszustandes ganz besonders beweiskräftig.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die eineiigen in diesem Zwillingsmaterial 17.5 % ausmachen, was ungefähr dem Prozentsatz der eineiigen unter den Zwillingen überhaupt — 15 eineiige Zwillinge je 100 Zwillingsgeburten — entspricht (nach dem Lehrbuch von *Jaschke-Pankow*). In Mittel- und Nordeuropa wird diese Ziffer etwas höher berechnet: etwa $\frac{1}{4}$ aller Zwillinge sind identisch. Die von mir ermittelte Prozentzahl liegt also zwischen diesen beiden Werten. I. J. 1930 fanden sich nach *Petzoldts* Untersuchung unter 36 derartigen Zwillingen 6 eineiige = 16.67 %. Das Verhältnis ist also ziemlich unverändert geblieben. Dennoch kann diese Zahl nicht regelmässig vollkommen proportional bleiben, da z. B. von identischen Mongoloidzwillingen der eine oder beide sterben können, ehe der Fall festgestellt worden ist. Ich weiss u. a. von einem diesbezüglichen Fall: Zwillingsmädchen, von denen das eine gleich nach der Geburt starb und das andere später als mongoloid erkannt wurde (mit 19 J. an Lungenentzündung gestorben). Auf Grund der Erkundigungen ist es wahrscheinlich, dass sie beide mongoloid (also eineiig) waren, aber etwas Sicheres lässt sich darüber ja nicht mehr aussagen.

Zusammenfassung.

An Hand des von mir behandelten Materials kann man zu nachstehenden Schlussfolgerungen kommen:

In Finnland kommt die *Idiotia mongoloidea* ungefähr ebenso häufig vor wie unter anderen Völkerschaften, bzw. Rassen.

Mongoloide Knaben gibt es annähernd ebenso viele wie mongoloide Mädchen.

Aus meinem Material ergibt sich ein mittleres Lebensalter

dieser Kinder von etwa 6 $\frac{1}{2}$ Jahren. — 50 % der eingetroffenen Todesfälle sind durch Pneumonie bedingt gewesen. Das Todesalter hat in etwas über der Hälfte der Fälle unter 3 J. betragen.

Für Krankheiten der Eltern, wie z. B. Tuberkulose und Lues, irgendwie gestörten Verlauf der Gravidität und innersekretorische Störungen, als ätiologische Faktoren liefert mein Material keinen Anhalt.

Nur in 3 Fällen hat es sich herausgestellt, dass die Eltern nahe miteinander verwandt waren, so dass auch dieser Umstand im ätiologischen Sinne keinen Hinweis gibt.

Das Geburtsalter der Mütter von mongoloiden Kindern ist ein wenig höher als dasjenige der Gebärenden im allgemeinen. Ich habe in meiner Untersuchung die bei allen statistischen Publikationen unerlässliche Wahrscheinlichkeitsrechnung benutzt. Mit deren Hilfe wird es offenbar, dass beim Vergleich des Geburtsalters der Mütter ein bedeutendes Fehlerprozent entsteht. Wenn man so verfährt, kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass *das Alter der Mutter in der Ätiologie des Mongolismus bei weitem keine so grosse Rolle spielt, wie früher angenommen worden ist.* Mein Material gibt auch keinen Hinweis in der Richtung, dass die Mongoloiden vorzugsweise zu den letzten Kindern kinderreicher Familien gehörten. *Von 174 Fällen sind 28.3 % erste Kinder.* Und vergleicht man z. B. die von mir aus der allgemeinen Bevölkerungsstatistik ermittelten Zahlenangaben über kinderarme und kinderreiche Familien mit den entsprechenden Familien, in denen ein mongoloides Kind vorkommt, so bemerkt man, dass *die Zahlen einander prozentualiter vollständig entsprechen, dass kein Unterschied zwischen den kinderreichen und -armen Familien der beiden Gruppen besteht.* Dieser letzterwähnte Umstand spricht für sein Teil auch gegen die Annahme, dass höheres Alter der Mutter ein besonderer ätiologischer Faktor wäre, denn das Alter der Mütter und die Anzahl der Kinder sind einander doch ziemlich direkt proportional.

In mein Material gehen sehr viele Fälle ein, in deren Familienanamnesen nervöse oder psychische Krankheits- und Minderwertigkeitszustände, Missbildungen u. dgl. vorkommen, also Störungen, von denen allgemein angenommen wird, dass ihre Entstehung

größ
Zus
Sp
zwe
(als
loie
Mä

sch
au

Un
äti
für
the
Mu
sin
m.
ge

B.
Bl
Br
V.
Ac
Ha
Ch
lar
ger
un
—
19
Ch
Re
Ch
Hi

grösstenteils durch Heredität verursacht wird. — (Auch in diesem Zusammenhang mögen noch einige in mein Material eingehende Spezialfälle aufgezählt werden: Eine und dieselbe Mutter hatte zwei mongoloide Kinder; sie war zweimal verheiratet gewesen (also verschiedene Väter). In drei Fällen ist der Vetter des mongoloiden Kindes gleichfalls mongoloid. Zweieiige Zwillinge (Knabe und Mädchen), von denen der eine, der Knabe, mongoloid ist).

Das bisher in der Literatur dargestellte Zwillingsmaterial ist schon relativ so umfangreich und so klar gruppiert, dass es zweifellos auf den hereditären Charakter der Idiotia mongoloidea hinweist.

Die an den zwei zuletzt erwähnten Stellen von mir angeführten Umstände, sind die einzigen beweisenden und bisher bewiesenen ätiologischen Faktoren beim Mongolismus; alle anderen als Ursachen für den Mongolismus vorgebrachten Faktoren sind nach wie vor theoretische Vermutungen. Das etwas höhere Geburtsalter der Mutter und die möglicherweise infolgedessen grössere Kinderzahl sind als sozusagen sekundäre ätiologische Faktoren zu betrachten, m. a. W. dabei wird der komplizierten Vererbungsgesetzen folgende Mongolismus leichter manifest.

Literaturverzeichnis.

- Apajalahti*: Acta Societatis Medicorum Fennicae »Duodecim«. Ser. B. Tom. XVI. 1931. Helsinki. *Bauer*: Arch. f. Kinderheilk. 90, 169. 1930. *Bleyer*: Amer. J. Dis. Childr. 44, 503. 1932. Ibid. 47, 342. 1934. *Brander*: Societas Scientiarum Fennica. Commentationes Biologicae V. 8. Helsinki. 1936. — Finska Läk. sällsk. Hdl. 77, 195. 1935. — Acta Paediatrica 21, 5. 1937. *Brousseau*: Mongolism. Nach Rosanoff-Handy, Amer. J. Dis. Childr. 48, 764. 1934. *Brushfield*: Brit. J. Childr. Dis. 21, 241. 1924. Ref. in Zbl. Kinderheilk. 18, 414. 1925. *Catalano*: Pisani 55, 37. 1935. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1936. *Dollinger*: Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnszustände. Berlin. J. Springer. 1921. — Zeitschr. f. Kinderheilk. 27, 332. 1921. *Gallo*: La Pediatria. 32, 269. 1924. *Greil*: Wien. klin. Wschr. 1935 I. 868. *Halbertsma*: Amer. J. Dis. Childr. 25, 350. 1923. — Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. 66, 22. 1922. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1923. *Handy u. Rosanoff*: Amer. J. Dis. Childr. 48, 764. 1934. *Hellsten*: Monatsschr. f. Kinderheilk. 66, 400. 1936. *Hill*: California & West. Med. 37, 192. 1932. Ref. Amer. J. Dis. Childr.

- 46, 1933. *Hofe*: Arch. of pediatr. 39, 737. 1922. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1923. v. *Jasche* u. *Pankov*: Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin. 1923. J. Springer. *Knöpfelmacher*: Wiener med. Wochenschr. 1902. *Husler*: v. Pfaundler-Schlossmann's Handbuch der Kinderheilk. 4. Auflage, I Band. 675. Berlin. F. C. W. Vogel. 1931. *Kornfeld*: siehe Nobel. *Kroemer*: Z. psych. Hyg. 88, 128, 1928. zit. nach Hellsten. *Lahdensuu*: Monatsschr. f. Kinderheilk. 71, 14. 1937. *Lehtovaara*: Psykologisia kaksostutkimuksia. Suomen Filosofisen Yhdistyksen vuosikirja Ajatus. 8, 1936. Helsinki. *MacKeye*: Amer. J. Dis. Childr. 52. 141. 1936. *Macklin*: Amer. J. med. Sci. 178, 315. 1929. *Malz*: Mschr. f. Kinderheilk. 70, 376. 1937. *Nobel*: Innere Sekretion und Konstitution im Kindesalter. Wien. 1937. Wilhelm Maudrich. *Ohmstede*: Mschr. f. Kinderheilk. 49, 96. 1931. *Orel*: Zschr. f. Kinderheilk. 42, 440. 1926. — 51, 31. 1931. *Peiper*: Jb. Kinderheilk. 96, 81. 1921. *Penrose*: Lancet I, 394. 1932. Ref. Amer. J. Dis. Childr. — J. Genet. 27, 219. 1933. Ref. Zbl. Neur. 69, 218. *Petzoldt*: Mschr. f. Kinderheilk. 47, 174. 1930. *Ritala*: Todennäköisyyssaskun taulukkoja. Helsinki. 1934. Akateeminen kirjakauppa. *Ronald*: siehe Nobel. *Rosanoff* u. *Handy*: Amer. J. Dis. Childr. 48, 764. 1934. *Ruotsalainen*: Duodecim. 32. 1916. *van der Scheer*: Beitr. zur Kenntnis der mongoloiden Missbildungen 1927. nach Ohmstede. — Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1919. *Shuttleworth*: nach Siegert: Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilk. 6, 565. 1910. *Siegert*: Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilk. 6, 565. 1910. *Steinen*: Mschr. f. Kinderheilk. 35, 495. 1927. *Stöltzner*: Münch. med. Wochenschr. 66, 1493. 1919. *Suomen virallinen tilasto*: VI. Väestötilasto. 69, 1930. 75, 1933. 79, 1934. 82, 1936. Helsinki. *Thursfield*: Brit. Journ. of Childr. Dis. 18, 18. 1921. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1921. *Wagner*: siehe Nobel. *Vas*: Orvosi hetilap. 65, 425. 1921. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1922. v. *Verschuer*: Anthropologischer Anzeiger Jg. V. Heft 3. 1928. — Erbpatologie 1934. *Weygandt*: nach Dollinger.

Beobachtungen über die Verwendbarkeit der gelben Rübe als Ersatz der Apfel-Bananen-Diät.

VARPU LEPPÖ.

Die Rohobstdiät ist verhältnismässig jung. I. J. 1920 sagt v. Noorden, er habe die Beobachtung gemacht, dass ausschliessliche Rohobstdiät heilend auf den Durchfall einwirkt, wogegen Früchte im Verein mit anderer Kost den Zustand verschlimmern. In der Pädiatrie hat Haasen als erster Rohobstdiät bei Heubner-Herter verwandt, und gute Ergebnisse erzielt. Fanconi sagt, dieselben wären darauf zurückzuführen, dass 1) die in Frage stehende Kost Magen und Darm in die normale physiologische Tätigkeit versetzt, 2) die Azidosegefahr abnimmt, 3) der Vitamin-gehalt hoch ist. Fanconi verwandte neben Apfel und Banane auch andere Früchte wie Apfelsinen und Tomaten.

Heisler gibt an, er habe die besten Resultate mit rohem Apfel erzielt, und hält die Apfelsäure für den wirksamen Stoff. Dies widerlegt jedoch Baumann durch seine Versuche, der ebenso gute Ergebnisse mit Äpfeln erhält, deren pH von 3.4 auf 6.2 alkalisiert ist. Moro meint, dass die Heilwirkung auf physikalischen Umständen beruht: die den Darm erfüllende schwammartige Masse reinigt bei ihrem Durchgang den Darm und adsorbiert schädliche Stoffe. Schliesslich vermutet Moro, dass die Gerbsäure die Darmperistaltik beruhigt. Nach Malyoth bilden die Pektine, die ein ausserordentliches Quellungsvermögen haben und wie Kohle adsorbieren, den wirksamen Faktor bei der Rohobstdiät. Ferner sollten sie als Schutzkolloide für die Gerbsäuren dienen, indem sie deren Zersetzung in den oberen Darmabschnitten verhindern, so dass ihre adstringierende Wirkung für die unteren entzündeten Darmabschnitte bewahrt bleibe. Pektine finden

sich am meisten in der Intercellularsubstanz, Zellulose in den Zellwänden. Die Pektine kommen, an die Zellulose gebunden, als Protopektine vor, aus denen sie durch die Fermente des Magendarms befreit werden. Pektine sind besonders von *Ehrlich* und *v. Fellenberg* studiert worden. *Baumann* publizierte i. J. 1936 seine umfassenden Untersuchungen über den Einfluss der Rohobstdiät auf den Organismus des Kindes. Seines Erachtens ist die ausschliessliche Rohobstdiät während des Durchfalls am wichtigsten. In akuten Fällen genügt gewöhnlich eine dreitägige Diät und der Erfolg ist fast 100-prozentig. *Baumann* stellt die Banane dem Apfel voran, weil sie den Darm weniger reizt.

Auch bei uns in Finnland sind gute Erfolge mit der Apfel-Banane-Diät erreicht worden. Weil die Anwendung derselben jedoch nicht in allen Verhältnissen möglich ist, hat Prof. *Ylppö* mich beauftragt, mit dem Ersatz der Apfel-Bananen-Diät durch einheimische Produkte zu experimentieren. Hierbei kommt zunächst die gelbe Rübe (*Brassica rapa rapisera*) in Frage, die neben Flachs und Gerste die älteste Kulturpflanze unseres Landes, aber in letzter Zeit beiseitegedrängt ist. Die Überlieferung berichtet, dass man sie gerade geschabt den Kindern gegeben hat, die nicht selbst zu kauen vermochten. Gedämpft ist sie ein wichtiges Volksnahrungsmittel gewesen. Von Geschmack ist die gelbe Rübe angenehm. Sie ist nicht so faserig wie die Kohlrübe und nicht so hart wie die Mohrrübe. Die gelbe Rübe ist überall erhältlich und gut konservierbar. Aus der nachstehenden Tabelle ist die Zusammensetzung der gelben Rübe ersichtlich:

	1000 g gelbe Rübe 1000 g Banane 1000 g Apfel		
H ₂ O	91.06 %	50.3 %	66 %
Eiweiss, g.....	15.1 g	7.0 g	2.0 g
Kohlehydr.	55.0 „	120.0 „	31.0 „
Fett	0.7 „	0 „	0 „
K mg	3560 mg	3700 mg	902 mg
Na „	150 „	540 „	84 „
Ca „	370 „	130 „	11.5 „
P „	500	55 „	423 „
Cl „	320	0.284 „	681
Kalorien	293.92	530	130
pH.....	6.1	6.2	3.4

Die auf Apfel und Banane bezüglichen Angaben stammen aus *Baumanns* Publikationen. Die Gelbe-Rüben-Analyse ist auf mein Ansuchen im Staatlichen Laboratorium für landwirtschaftliche Chemie ausgeführt. Die gelbe Rübe enthält also genau wie die Banane reichlich Mineralsalze und besonders reichlich Kalzium. Der pH der gelben Rübe ist der von mir bestimmte Mittelwert mehrerer Versuche. Er schwankt im allgemeinen zwischen 6 und 6.4. In diesem Zusammenhang sei ferner erwähnt, dass der pH der bei uns erhältlichen Banane bedeutend niedriger ist als der von *Baumann* angegebene 6.2.

Ich habe schon oben erwähnt, dass die Pektine speziell von *v. Fellenberg* und *Ehrlich* studiert worden sind. Nach *v. Fellenberg* enthält:

frischer Apfel	0.59 %	Pektin	—	Trockensubstanz	12.72 %
frische g. Rübe	1.6 %	»	—	»	10.25 %

Ausserdem führt *v. Fellenberg* an, dass das Rübenpektin leichter löslich als das Apfelpektin ist. Nach *Baumann* enthält:

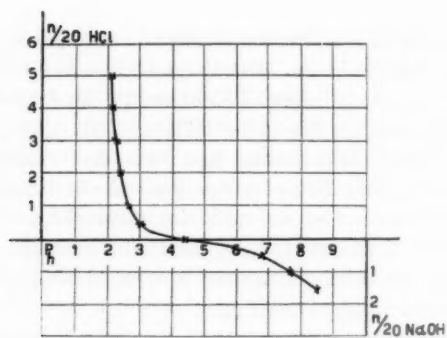
frischer Apfel	1.5—2 %	Pektin	—	Trockensubstanz	34 %
frische Banane	1 —1.2 %	»	—	»	49.7 %
frische g. Rübe	1.1 %	Pektin.			

Wie man aus den obigen Zusammenstellungen ersieht, unterscheiden sich die von den verschiedenen Forschern mitgeteilten Werte sowohl hinsichtlich des Pektingehalts als der Trockensubstanz erheblich. Meine Absicht ist, zu ermitteln, ob die Unterschiede möglicherweise von der Ausführung der Analyse nach verschiedenen Methoden herrühren.

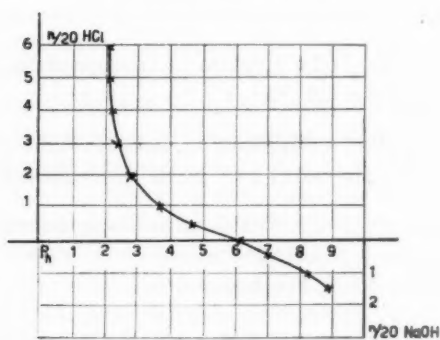
Malyoth führt an, das Pektin habe ein Absorptionsvermögen wie Kohle. Gestützt auf *Ylppös* Untersuchungen über das Absorptionsvermögen von Kohle und *Bolus alba*, stellte ich Versuche an, bei denen ich Resultate folgender Art erhielt.

10 % Stuhlaufschwemmung wird durch Umschütteln mit 1—10 % Rübe vermischt. Hierbei wurden erhalten:

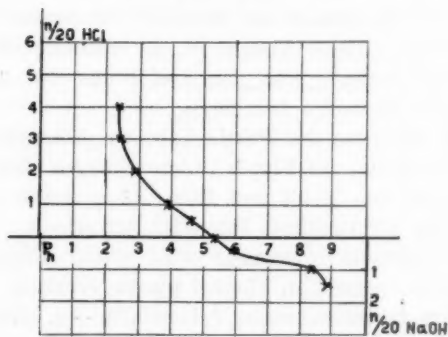
10 % Stuhlaufschwemmung, (pH = 5.19) + g. Rübe (pH = 6.1)
1 % pH 5.22 10 % 5.37.



Titration curve of the Apple.



Titration curve of the Yellow Beets.



Titration curve of the Banana.

Man kann also bemerken, dass pH unter dem Einfluss der gelben Rübe nach der alkalischen Richtung verschoben wurde und zwar umso mehr, je konzentrierter die Rübenaufschwemmung war.

Vergleichshalber füge ich hier ausser der Pufferungskurve der gelben Rübe auch die betreffenden Kurven von Apfel und Banane ein.

Die Pufferungskurve der gelben Rübe ist ihrem Charakter nach ähnlich wie diejenige der Banane, es ist eine sehr kräftige Pufferung sowohl auf der alkalischen wie der sauren Seite darin wahrzunehmen, die auf den reichlich vorhandenen Ca-, K- und PO_4 -Ionen beruht.

Besonders bemerkenswert ist der C-Vitamingehalt der gelben Rübe.

Askorbinsäure

100 g g. Rübe	enthält	40 mg Askorbinsäure	(Biochemische
			Untersuchungsanstalt)
100 g Banane	»	15 mg	»
100 g Apfel	»	9—77 »	»
100 g Zitrone	»	60 »	»

(Turpeinen, Suomen
Kemistilehti, 1936).

Der C-Vitamingehalt der gelben Rübe bleibt lange erhalten. So betrug ja der Askorbingehalt nach 4 monatlicher Aufbewahrung 26 mg/100 g, sowie nach 6 Mon. 22 mg/100 g, so dass er also erst dann auf die Hälfte gesunken war, was z. B. bei der Kartoffel bereits nach 6 Wochen erfolgt (*Erkkilä*).

Bei meiner Untersuchung über den Einfluss der Gelben-Rüben-Diät habe ich meine Versuche folgendermassen angeordnet: Das Kind bekommt zuerst 1—2 Tage lang eine seinem Alter entsprechende Kost, danach 2—3 Tage lang ausschliesslich Rübendiät, 800—1000 g gelbe Rübe nebst der erforderlichen Flüssigkeit, hierauf wieder normale Kost. Während dieser Zeit werden Stuhl und Urin zwecks Bestimmung des pH aufbewahrt. Diese Bestimmung nahm ich mit dem Doppelchinhydronapparat vor und benutzte *Veibelsche* Lösung als bekannte Flüssigkeit.

Hierbei konnte ich feststellen, dass sowohl Stuhl wie Urin während der Rübendiät in der alkalischen Richtung verändert werden.

Beispiel, Fall II.

	pH des Urins	pH des Stuhls
normale Kost	5.37	7.24
I. Rübentag	6.55	7.24
II. Rübentag	6.72	8.5
normale Kost	6.20	—

Der pH des Rübenstuhls schwankt zwischen 6.2 und 8.5 und beträgt gewöhnlich 7.2. Die Bananenstühle bieten ungefähr die gleichen pH-Werte dar, bei Apfelstühlen hingegen liegen sie bedeutend mehr auf der sauren Seite. Unter den zu untersuchenden Fällen fanden sich einige, in denen der pH von Stuhl und Urin ungefähr unverändert geblieben war, sowie ein Fall, wo sie sich in der sauren Richtung verändert hatten. Dies dürfte als Hungerazidose aufzufassen sein, und das betreffende Kind hatte bedeutend mehr abgenommen, als es bei der Rübendiät gewöhnlich ist.

Ebenso konnte ich beobachten, dass der Flüssigkeitsbedarf während der Rübendiät grösser ist als in der Norm. Ein Kind, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen 300—400 cm³ trinkt, nimmt während der Rübendiät 600—700, ja sogar 1000 cm³ zu sich.

Als *Durchfalldiät* ist gelbe Rübe auch kleinen Kindern vom 10. Mon. an verabreicht worden.

Fall 5. Alter des Pat. 14 Mon. Diagnose: Enteritis ac. Behandlung: Eiermilchsuppe, 8 Tage lang.

Kost	Flüssigkeit	Stühle	Gewicht
Eiermilchsuppe 1000 g.....	200 g	flüssig	8.750 g
„ 800 „	300 „	„	8.800 „
Rübe 800 „	350 „	flüssig-breilig	8.800 „
„ 800 „	700 „	breilig-fest	8.600 „
{ Eiermilchsuppe 200 „ }....	600 „	fest-breilig	8.300 „
{ Rübe 400 „ }			

Im allgemeinen sistiert ein akuter Darmkatarrh bei Rübendiät innerhalb 2—3 Tagen. Am besten eignet sich die gelbe Rübe gerade in akuten Fällen zum Gebrauch. Gute Erfolge erzielt man

auch bei länger dauernden Durchfällen, wie *Heubner-Herter*, wo die schaumigen Stühle unter dem Einfluss der gelben Rübe fester werden.

Auch die in Lastenlinna gemachten Erfahrungen sind mir zugänglich gewesen. Dort hat man gesunden Kindern vom 4. Monat an geschabte Rübe neben geschabtem Apfel und geschabter Banane gegeben, und bemerkt, dass sich die gelbe Rübe ebenso gut wie Apfel und Banane auch für so kleine Kinder eignet.

Zusammenfassung.

Obwohl meine Arbeit noch nicht abgeschlossen ist, kann ich doch sagen, dass die Ergebnisse den Erwartungen entsprechen. In Lastenlinna hat man gesunden Kindern vom 4. Monat an geschabte gelbe Rübe neben Apfel und Banane gegeben und dabei wahrgenommen, dass die gelbe Rübe auch für so kleine Kinder ebenso geeignet ist wie Apfel und Banane. Als eigentliche Diarrhöebehandlung ist gelbe Rübe in der Kinderklinik vom 10. Monat an verabreicht worden. Der akute Darmkatarrh heilt bei ausschliesslicher Rübendiät binnen 2—3 Tagen. Die bei der Diarrhöebehandlung erzielten Erfolge beruhen darauf, dass 1) die Kost einseitig, 2) kalorienarm, 3) fein kolloiddispersiv ist. Die gelbe Rübe enthält wie Apfel und Banane die therapeutisch wichtigen Pektine. Ferner verändert sie den Stoffwechsel in der alkalischen Richtung. Der hohe C-Vitamingehalt der gelben Rübe bewirkt, dass sie bei der Befriedigung des C-Vitaminbedarfs in allen Altersklassen eine wichtige Stelle einnehmen könnte.

Literaturverzeichnis.

- Th. Baumann*: Die Wirkung der Rohobstdiät auf den kindlichen Organismus, Berlin 1936; Verlag von S. Karger.
 — Mschr. f. Kinderheilkunde 60; 81; 1931.
 — Klin. Wochenschr. 11; 1267; 1932.
v. Fellenberg: Bioch. Zschr. 85; 1918.
Eitel: Zeitschr. f. Kinderheilkunde 16; 13; 1917.
Erkkilä: Duodecim 12; 1936.

Moro: Klin. Wochenschr. 8; 2414; 1929.

Malyoth: Klin. Wochenschr. 10; 1159; 1931.

W. Plücker: Untersuchung der Nahrungs- und Genussmittel, Berlin—
Wien 19 Verlag Urban-Schwarzenberg.

O. Turpeinen: Suomen Kemistilehti 2; 1936.

A. Ylppö: Zeitschr. f. Kinderheilkunde 14; 1916.

— Zeitschr. f. Kinderheilkunde 38; 1924.

Über das Vorkommen der rheumatischen Krankheiten und der chronischen deformierenden Arthritiden bei Kindern in Finnland.

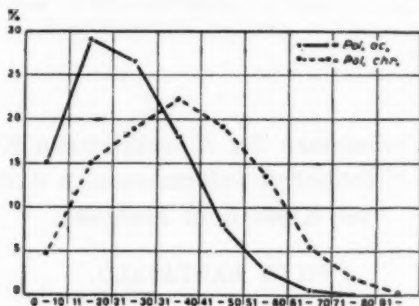
VILJO RANTASALO.

Auf Grund von Stichproben, die sie in verschiedenen Teilen Finnlands (Bevölkerungsziffer des Gebietes 195,000, Patientenzahl 1702) gemacht hatten, wiesen *Holsti* und *Rantasalo* nach, dass es unter der Bevölkerung des Landes i. J. 1935 mehr als doppelt so viele an chronischen, deformierenden als an deutlich rheumatischen, »akuten« Gelenkkrankheiten leidende Personen gab (Verhältnis 2, 2 : 1). Gleichzeitig stellten sie fest, dass die Anzahl der chronischen deformierenden Formen im Kindesalter gering, im späteren Alter dagegen, zumal nach dem vierten Jahrzehnt auffallend hoch ist.

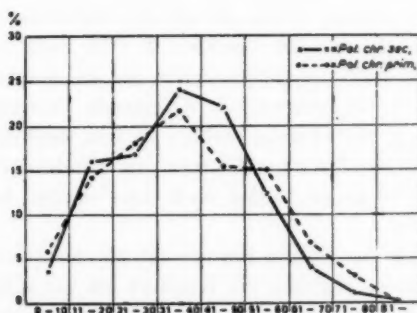
Hinsichtlich der akuten Formen ist der Sachverhalt ein vollkommen anderer. Gerade die Kindheit ist die gelobte Zeit der akuten Gelenkkrankheiten und die bei der Bevölkerungsforschung ermittelte Frequenz wäre sogar noch grösser, wenn ihre Zahl nicht durch die hohe Letalität rasch vermindert würde. Die akuten Gelenkkrankheiten beginnen vorwiegend in den Kindheitsjahren und den zunächst darauf folgenden Jahren. Nur im Ausnahmefall setzt eine solche akute Form noch im Alter von über 40 Jahren ein. Die Zeit des Beginns der verschiedenartigen Gelenkkrankheiten in Finnland erhellt am besten aus den Kurven 1 und 2.

Es entbehrt nicht des Interesses, neben der obenerwähnten Arbeit auch Angaben über das Vorkommen der gleichen oder

ihnen vergleichbaren Krankheitsgruppen im Patientenmaterial der Kinderklinik zu Helsinki vorzubringen, insbesondere deshalb, weil diese Klinik ihre Kranken aus ganz Finnland bekommt, also gewissermassen die Situation im ganzen Lande illustriert. In dies



Kurve 1. Alter des Beginns.



Kurve 2. Alter des Beginns.

Material gehen auch so viele Fälle von chronischer deformierender Polyarthrit ein, dass sie genügend Beweiskraft besitzen, um die Sonderstellung dieser Gruppe neben den im höheren Alter auftretenden chronischen Gelenkrankheiten darzutun.

Die mitzuteilenden Zahlen betreffen die in den Jahren 1914—1933 behandelten Kranken, über die i. J. 1935 und 1936 nachträgliche Erkundigungen eingezogen worden sind. Wegen der

langen Reisen und der Verkehrsschwierigkeiten hat man sich mit den schriftlich erhältlichen Angaben begnügen müssen, die von dem Patienten selbst, der Geistlichkeit oder einer andern Person geliefert wurden.

Während der Jahre 1914—1933 sind in der Kinderklinik insgesamt 8718 Patienten behandelt worden, von denen 246 oder 2.8 % zu den obenerwähnten Krankheitsgruppen gehören. Viele von diesen Kranken sind mehrmals in der Klinik zur Behandlung gewesen, und die meisten längere Zeit als die durchschnittliche Anzahl Tage gepflegt worden. Hierauf beruht es auch, dass die Totalanzahl der Behandlungstage dieser Patienten erheblich grösser ist, als die oben angeführte Prozentzahl ausweist.

Mittels nachträglicher Erkundigung sind Angaben über 208 Patienten oder 84.5 % der Fälle erhalten worden; in diese Zahl sind auch die in der Klinik vorgekommenen Todesfälle einbezogen. Von diesen waren:

40	Choreae
45	» + pol. ac.
91	Pol. ac.
25	Pol.chr. prim.
6	Pol. chr. sec.
1	Mischform

zus. 208 Kinder

Die akuten Formen sind in 3 Untergruppen eingeteilt: die rheumatischen Choreaen, die unter Chorea-Symptomen sowie die ohne Chorea auftretenden Polyarthritiden. Die akute Gruppe ist in ihrer Gesamtheit ganz einheitlich und unumstritten.

Die Zusammengehörigkeit der chronischen Formen ist nicht so klar, und trotz der in diesen Fällen nachweisbaren Deformation der Gelenke kann man unter denselben zweifellos ätiologisch mehrere Gruppen unterscheiden. Den deutlichen Stamm der chronischen Gelenkkrankheiten im Material der Kinderklinik zu Helsinki bilden die schleichend beginnenden, symmetrisch fortschreitenden, sich meist fast fieberlos entwickelnden Krankheitsformen. Es ist schwer, mit Sicherheit zu entscheiden, ob unter

diesen Fällen auch solche von *Stillscher* Krankheit vorkommen. Die Anamnese liefert nicht immer eine genauere Schilderung darüber, wie sich die Krankheit in ihren Einzelheiten entwickelt hat, aber auf eine *Stillsche* Krankheit hindeutende Symptome wie Milzvergrößerung und allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen sind bisweilen bemerkbar gewesen. Die *Stillsche* Krankheit ist keinesfalls eine in Finnland vollkommen unbekanntes Leiden; wie einige chronische Gelenkfälle aus dem Material der Kinderklinik nach dem Jahre 1933 einwandfrei beweisen, und wie ich auch in der allgemeinen Praxis konstatiert habe. Abgesehen von den primär chronischen Gelenkkrankheiten gehören zu den chronischen Arthritiden der Kinderklinik auch 6 fieberhafte Gelenkfälle, die akut eingesetzt haben, und bei denen sich in 5 Fällen auch ein typischer Herzklappenfehler entwickelt hat. Diese Fälle sind am ehesten der sekundär-chronischen Gruppe zuzurechnen und stehen gleichzeitig allem Anschein nach den akuten Polyarthritiden sehr nahe. Auf Grund der Krankengeschichten wären zu den chronischen Formen auch die 5 Fälle zu zählen, bei denen die Nachuntersuchung zeigte, dass die Gelenkdeformationen völlig verschwunden waren und die Funktion normal geworden war. Diese Kinder gehörten also zu den akuten Formen, die seinerzeit nur deswegen zu den sekundär-chronischen gerechnet worden waren, weil sich die Gelenkveränderungen länger als gewöhnlich unverändert erhalten hatten. Die Fälle stellen eine Art Zwischenformen der akuten und chronischen Krankheiten dar und sind danach angetan, zu zeigen, wie nahe die akuten und die sekundär-chronischen Formen einander tatsächlich stehen. Die Grenze ist diffus und die wirkliche Ätiologie der beiden offenbar dieselbe. Schliesslich sind unter die chronischen auch zwei unklare Mischformen eingereiht worden, die vornehmlich deshalb schwer in einer der vorigen Gruppen unterzubringen sind, weil an ihrer Ätiologie die Tuberkulose einen Anteil zu haben scheint.

Das ganze Material ist in 5-Jahrperioden gruppiert und jeder Patient als zu der 5-Jahrperiode gehörig gerechnet worden, während welcher er zum ersten Mal in der Klinik behandelt worden ist.

Jahr	Chorea	Chorea+pol.ac.	Pol. ac.	Pol. chron.	Zusammen
1914—18	7	8	14	4	33
1919—23	6	9	26	6	47
1924—28	18	24	34	11	87
1929—33	18	10	39	12	78
1914—33	49	51	113	33	246

Abgesehen von den Choreagruppen ist die Anzahl der Fälle wie auch das übrige Patientenmaterial der Klinik regelmässig in 5-Jahrperioden gestiegen. Die ausnahmsweise Stellung der Choreagruppen dürfte in erster Linie darauf beruhen, dass die für die Krankheit charakteristischen Hirnsymptome bei den Angehörigen so grosse Bestürzung hervorrufen, dass man diese Kranken auch schon in den früheren Jahren, soweit möglich, in Krankenhausbehandlung zu bringen versucht hat. Alltägliche, allen bekannte Gelenkkrankheitsformen dagegen hat man erst in den letzteren Jahren in relativ grösserem Umfang in die Krankenhäuser zu transportieren begonnen. Dennoch kommt auch heute nur ein kleiner Teil der akuten Gelenkfälle in Klinikbehandlung. Chorea ist in Finnland keine gewöhnliche Krankheit; darauf deutet auch die Statistik von *Holsti* und *Rantasalo*, in der nebenbei auch dem Vorkommen der Chorea in Finnland Beachtung geschenkt worden ist.

Nach dem Geschlecht verteilen sich die Fälle, wie folgt.

	Chorea	Chorea+pol. ac.	Pol. ac.	Pol. chron.	Zusammen
Knaben.....	9	25	48	17	99
Mädchen	40	26	65	16	147
Zusammen ..	49	51	113	33	246

Das Verhältnis der Mädchen und Knaben unter den akuten Formen beträgt 1.6 : 1, in der Statistik von *Holsti* und *Rantasalo* 1.7 : 1, in der auf den Ziffern der Lebensversicherungsgesellschaften basierenden Statistik *Hirvisalos* dagegen 0.6 : 1. Unter den chronischen Formen finden sich, praktisch betrachtet, gleich viel Knaben und Mädchen, wenn auch die Zahlen der Kinderklinik ziemlich

klein sind und demgemäss nicht zum Ziehen vollkommen sicherer Schlussfolgerungen berechtigen. Unter der Gesamtbevölkerung beläuft sich das gegenseitige Verhältnis der Mädchen und Knaben bei den chronischen Gelenkleiden nach *Holsti* und *Rantasalo* auf 2.7 : 1, so dass also das Verhältnis unter den Kindern ganz anderer Art zu sein scheint als unter den Erwachsenen. So wichtig der Geschlechtsfaktor offenbar bei der Entstehung chronischer Gelenkrankheiten auch ist, so spielt er doch unter den Kindern keine Rolle.

Das *Alter des Krankheitsbeginns* erhellt aus nachstehender Tabelle

	0—4 J.	5—9 J.	10—14 J.
Chorea	1	25	23
Chorea + pol. ac.	3	25	23
Pol. ac.	13	56	44
Pol. chr. prim.	20	5	—
Pol. chr. sec.	1	2	3
Mischformen	1	1	—

Die akuten Formen beginnen gewöhnlich erst, nachdem das Kind seine ersten 5 Lebensjahre überschritten hat, wie auch die eingangs erwähnte Bevölkerungsstatistik auswies. Die gleiche Regel gilt, wie zu erwarten steht, für die seltenen Pol. chr. prim.-Fälle. Die Pol. chr. sec.-Gruppe dagegen unterscheidet sich vollständig von den vorigen. Fast alle dahin gehörigen Fälle setzen schon in den ersten Lebensjahren ein.

0—1 J.	1—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	5—6 J.	6—7 J.
1	6	8	1	2	3

Dass diese Krankheit noch bei einem über 7 J. alten Kinde begonnen hätte, ist kein einziges Mal konstatiert worden. In der Bevölkerungsstatistik dagegen sieht man, dass die primär-chronischen Formen kontinuierlich mit fortschreitendem Alter zunehmen. In bedeutenderem Ausmass erscheinen dieselben jedoch erst nach der Pubertät und insbesondere in der Zeit zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Im Gegensatz zu den akuten unterscheiden sich also die chronischen Formen im Material der Kinderklinik in

bezug auf das Alter ihres Beginns vollkommen von den Ergebnissen der Bevölkerungsforschung. Die der kleinen Gruppe der primär-chronischen Formen in der Kinderklinik entsprechenden Fälle kommen in der Bevölkerungsforschung nicht deutlich zum Ausdruck. Andererseits sind die für Erwachsene charakteristischen primär-chronischen Formen, die bisweilen allerdings schon in der Kindheitsperiode begonnen haben, während dieser Zeit noch so im Anfangsstadium begriffen und sehen so gutartig aus, dass ihre Krankenhausbehandlung nicht in Frage gekommen ist. Vielleicht kommen ja gerade deshalb primär-chronische Formen, die nach dem 7. Lebensjahre begonnen hätten, nicht im Material der Kinderklinik vor. Auffallend ist auch, dass das Alter des Beginns der Pol. chr. prim.- und der Pol. chr. sec.-Fälle in der Bevölkerungsforschung das gleiche ist, während es im Material der Kinderklinik erheblich voneinander abweicht.

Das früheste Alter des Beginns einer akuten Gelenkerkrankung in der Kinderklinik betrug 7 Mon. Es ist indessen ungewiss, ob man die Diagnose als völlig zuverlässig ansprechen kann. Darauf deutet der Umstand hin, dass der Patient später nicht an einer Gelenkschädigung gelitten hat. Das früheste Alter des Beginns bei den chronischen Fällen belief sich auf 11 Monate, aber es steht zu vermuten, dass die Krankheiten in mehreren Fällen schon im ersten Lebensjahr begonnen haben, wenngleich die allmählich einsetzende Erkrankung nicht gleich die Aufmerksamkeit der Eltern erweckt hat. Das späteste Alter des Krankheitsbeginns bei Pol. chr. prim.-Patienten betrug zwischen 6 und 7 Jahren, und in 15 von 25 Fällen hat das Leiden vor Vollendung des dritten Lebensjahres begonnen.

Eine *Herzkomplikation* während des Klinikaufenthalts des Patienten ist konstatiert worden:

Im Zusammenhang mit Chorea			bei 21 Kindern = 42.9 %		
»	»	» Chorea + pol. ac.	» 35	»	= 68.6 »
»	»	» Pol. ac.	» 92	»	= 81.6 »
»	»	» Pol. chr. prim.	» 0	»	= 0 »
»	»	» Pol. chr. sec.	» 3	»	= 50 »
»	»	» Mischformen	» 0	»	= 0 »

Wie man später bei Betrachtung der Prognose ersehen wird, ist der im Zusammenhang mit Chorea aufgetretene Herzfehler selten ernster Natur gewesen, wohl dagegen derjenige in der Pol.-ac.-Gruppe.

Schon früher haben *Helsingius* und *Ylppö* auf Grund des Materials der Kinderklinik in Helsinki die Wahrnehmung gemacht, dass die Tuberkulinreaktion bei den chronischen Gelenkkrankheitsformen der Kinder bedeutend häufiger negativ ist als bei den akuten Formen. So verhält es sich wenigstens dann, wenn keine grösseren Tuberkulindosen als 0.1 mg zur Anwendung kommen. Die Erscheinung beruht darauf, dass ein chronisch Gelenkkranker nicht so empfindlich gegen Tuberkulin ist wie jemand, der an einer akuten Gelenkkrankheit leidet. Es ist wahrscheinlich, dass gerade eine derartige träge Reaktionsweise des Organismus eine Ursache für die Entstehung der chronischen Form darstellt.

Bei der die Heredität betreffenden Erkundigung sind die Geschwister des Kranken, seine Eltern und deren Geschwister sowie die Grosseltern berücksichtigt worden. Als erbliche Belastung haben rheumatische Gelenk- und Herzkrankheiten sowie Chorea und deformierende Gelenkkrankheiten bei den erwähnten Verwandten gegolten.

Eine *erbliche Belastung* wurde festgestellt:

Im Zusammenhang mit Chorea	bei 12 Pat.	} = 39.2 %
» » » Chorea + pol. ac.	» 21 »	
» » » Pol. ac.	» 36 »	
Im Zusammenhang mit Pol. chr. prim.	bei 8 Pat.	} = 40.6 %
» » » Pol. chr. sec.	» 5 »	
» » » Mischformen	» 0 »	

Die erbliche Belastung ist beträchtlich und gleich gross in der Gruppe der akuten und der chronischen Formen.

Prognose. Die Anzahl der Todesfälle sowie die Todesursachen gehen aus folgender Tabelle hervor:

	Anzahl Fälle	Todesfälle		Todesursache
Chorea	40	3	1	Herzfehler, 2 Tub.
» + pol. ac.	45	8	5	» 1 Tub., 1 Unfall, 1 unbekannt
Pol. ac.	93	40	34	Herzf., 3 Tub., 1 Nierenkrankh., 2 unbekannt
Pol. chr. prim. ..	25	1	1	Tub.
Pol. chr. sec.	6	1	1	unbekannt.
Mischformen	1	0		
Sämtliche Formen	208	53		

In der Gruppe der akuten Formen ist die Mortalität am grössten unter den Polyarthritiden, am kleinsten in der Chorea-Gruppe. Das Chorea-Syndrom erscheint also als ein prognostisch günstiges Zeichen.

Als Todesursache ist der Herzklappenfehler am wichtigsten. Die sonstigen Ursachen sind ja beinahe als Gelegenheitsursachen zu betrachten. Der Herzklappenfehler führt schon in den Anfangsstadien der Krankheit zum Tode, nur in Ausnahmefällen nach 2-jähriger Krankheitsdauer. Das längste Lebensalter eines an einem Herzfehler Gestorbenen betrug, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, 8 Jahre. Man kann also sagen: wenn ein an einer akuten rheumatischen Krankheit erkranktes Kind infolge seines Herzfehlers nicht während der ersten Jahre seines Leidens gestorben ist, so steht zu hoffen, dass es noch lange am Leben bleibt. An Tuberkulose ist nur ein Kind im Verlauf der ersten 2 Jahre gestorben, die übrigen sind erst nach Verlauf mehrerer Jahre daran eingegangen. Die Kinder, welche den erwähnten gefährlichen Zeitabschnitt überlebt haben, können sich relativ gut erholen. In den Antworten wird häufig mitgeteilt, dass das Herz vollständig gesund ist, obwohl in der Klinik seinerzeit sogar schwerwiegende Veränderungen festgestellt worden sind. Eine diesbezügliche Antwort bedeutet also, dass die betreffende Person sich, praktisch betrachtet, gesund und arbeitsfähig fühlt.

Bei den primär-chronischen Formen kommt kein Herzfehler vor, und daraus folgt auch die geringe Zahl der Todesfälle; die Arbeitsfähigkeit der am Leben Gebliebenen dagegen ist schlecht

oder gänzlich verschwunden, weshalb diese Gruppe auch vom sozialen Standpunkt betrachtet von Wichtigkeit ist, zumal, wenn man in Betracht zieht, dass diese Kranken sehr alt werden können. Insbesondere die Fälle, bei denen die Mobilisierung der Gelenke und die physikalische Behandlung vernachlässigt worden sind, sind vollständige Invaliden.

Zusammenfassung.

In der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki sind während der Jahre 1914—1933 246 an einer akuten rheumatischen Krankheit oder einer chronischen Gelenkkrankheit leidende Kinder behandelt worden. Die Anzahl der akuten Fälle betrug 213, diejenige der chronischen 33. Das gegenseitige Verhältnis der akuten und chronischen Formen unter der Gesamtbevölkerung beträgt nach *Holsti* und *Rantasalo* 1 : 2.2.

Unter den akuten Formen bilden die Mädchen die Mehrheit, unter den chronischen Formen sind Knaben und Mädchen gleich stark vertreten. Unter der Gesamtbevölkerung ist das weibliche Geschlecht in der Gruppe der chronischen Formen noch stärker vertreten als in der Gruppe der akuten.

Die primär-chronischen Gelenkkrankheiten der Kinder beginnen gewöhnlich schon in der ersten, die akuten und sekundär-chronischen während der zweiten und dritten 5-Jahrperiode.

Die akuten und die primär-chronischen Formen unterscheiden sich voneinander seitens ihres klinischen Bildes, ihrer Reaktionsweise gegen Tuberkulin, sowie hinsichtlich der Anzahl der Todesfälle, der Todesursachen und der durch sie bedingten Invalidität. In hereditärer Beziehung dagegen besteht kein nennenswerter Unterschied zwischen den Gruppen.

Die primär-chronischen Formen bilden eine deutliche, sich sowohl von den akuten wie den sekundär-chronischen unterscheidende Gruppe, die man auch nicht gern in die Gruppe der chronischen Formen Erwachsener einbeziehen kann.

Literaturverzeichnis.

Helsingius, Elmi u. Ylppö, A.: Duodecim, 1925. 694.

Hirvisalo, K. F.: Acta soc. med. Fennicae »Duodecim». Ser. a. Tom XVIII, 1935.

Holsti, Ö. u. Rantasalo, V.: Acta med. scand. 1936. 180.

Studien an sog. untergewichtigen Schulkindern.

ARMAS RUOTSALAINEN.

(Mit 6 Abbildungen.)

Einleitung.

Der Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körperlänge des Menschen hat man freilich auch früher schon eine gewisse Beachtung geschenkt, aber erst i. J. 1921 taucht in diesem Zusammenhang der Begriff »harmonisches Gewicht« auf. In einem Artikel in der Zeitschrift »Archives de med. des enfants« bringt *Dumoutet* diese Auffassung mit folgenden Worten vor: »1. Il existe un poids harmonique, poids correspondant à la taille et non à l'âge. *Ce poids est un poids physiologique d'équilibre nécessaire.* 2. Tout enfant doit atteindre ce poids s'il est placé dans les conditions hygiéniques appropriées: il n'existe pas d'enfant maigre normal.« Eine ähnliche Anschauung vertritt im folgenden Jahr der Amerikaner *Emerson* in seinem Werk »Nutrition and Growth in Children.« Genau um dieselbe Zeit (1923) erscheint in Norwegen auch die bemerkenswerte Untersuchung von *Schiøtz* und *Berghoff*: »Om legemsbygningen i skolealderen og »harmonisk vekt«, worin der Begriff »harmonisches Gewicht« eingehend begründet wird und Tabellen dargestellt werden, mit deren Hilfe man die körperliche Entwicklung eines Kindes an Hand des »harmonischen Gewichtes« bequem beurteilen kann. Diese Tabellen sind auf Grund des grossen Materials zusammengestellt, das bei der an den Volksschulkindern in Oslo vorgenommenen Messung und Wägung erhalten wurde. Darin sind auch

in Prozenten die vorkommende Abweichung von den Mittelwerten sowie die normale Variation für die verschiedenen Altersgruppen und die verschiedenen Geschlechter wiedergegeben. Für Mädchen ist diese Variation, 7—11 %, nämlich grösser als für Knaben, bei denen sie durchschnittlich 7 % ausmacht. Wenn das Gewicht eines Kindes sich also unter- oder oberhalb der Grenze befindet, die $\frac{2}{3}$ aller gleichlangen Kinder umfasst, so ist es relativ zu klein oder zu gross. Im ersteren Fall handelt es sich um ein sog. *untergewichtiges*, im letzteren um ein sog. *übergewichtiges* Kind.

Es existieren auch andere derartige Längen-Gewichtstabellen zur Beurteilung des »harmonischen Gewichtes« der Kinder. Zu den neusten und besten von diesen gehört die amerikanische Tabelle von *Baldwin-Wood*. Diese Tabellen sind so angelegt, dass sie für jede bekannte Länge in einer bestimmten Altersgruppe das gerade dieser Länge entsprechende Durchschnittsgewicht angeben. Auch nach diesen Tabellen besitzt das Kind ein »harmonisches Gewicht«, wenn ein Kind von bestimmtem Alter und bestimmter Länge das dem Durchschnittsgewicht entsprechende Gewicht oder ein solches Gewicht darbietet, das nicht allzu sehr von dem der Länge entsprechenden Durchschnittsgewicht abweicht. Als *Untergewicht* gilt eine Abweichung des Gewichtes um 10 % oder mehr unterhalb des der Länge entsprechenden Durchschnittsgewichtes. Die Gewichtsabweichungen, die sich um 20 % darüber erheben, zeigen eine unnatürliche *Korpulenz* an.

Bei der praktischen Verwertung der *Woodschen* Tabellen ist man so vorgegangen, dass nicht der Mittelwert bestimmend gewesen ist, sondern eine gleitende Skala, als deren Grenze die bekannte, in Prozenten ausgedrückte Abweichung nach aufwärts und abwärts vom Mittelwert dient.

Schütz hat mit Recht darauf hingewiesen, dass die Einsetzung irgendeines bekannten Prozentes als Variationsgrenze nicht richtig ist. Er schlägt statt dessen die Berechnung der *Standardabweichung* vor. Wenn man so verfährt, bildet der Mittelwert, zu dem die Standardabweichung addiert und von dem sie subtrahiert wird, die gleitende Skala, längs welcher sich die die Gewichtsnorm darstellenden Werte auf jedes Zentimeter verteilen. Die Kinder, deren Gewicht mehr hinter dem Mittelwert zurückbleibt, als die

Standardabweichung voraussetzt, kann man wohl als untergewichtig betrachten. Die Längen-Gewichtstabelle ermöglicht es uns, das einzelne Kind objektiv gradweise nach der Körpermasse zu beurteilen. Aus derartigen Standardtabellen kann man nämlich rasch ersehen, ob und wieviel das Gewicht irgendeines Kindes von dem seiner Länge entsprechenden durchschnittlichen Gewichtswert abweicht. Der Betrag der Abweichung nach der Plus- oder Minusseite wird entweder in Prozenten oder Kilogrammen ausgedrückt.

Auch in Schweden und Dänemark sind diesbezügliche Standardtabellen auf Grund umfangreicher Untersuchungsmaterialien angefertigt und in der Gesundheitsfürsorge der Schulkinder praktisch verwertet worden.

In den Volksschulen der Stadt Helsinki ist vom Jahre 1924 ab die *Schiøtz*sche Tabelle bei Beurteilung des physischen Zustandes der Schüler zugrunde gelegt worden. Später hat *Söderström* auf Grund des finnischen Kindermaterials aus Länge und Gewicht der finnischen Schüler das »harmonische Gewicht« berechnet. Die Zahl der dazu benutzten Messungen und Wägungen hat 42,938 betragen. Als untergewichtig sind die Knaben definiert worden, deren Gewicht um 7 % von dem »harmonischen Gewicht« abweicht, und die Mädchen, bei denen die Abweichung 7—11 % ausmacht. Diese Abweichungen von den Standardziffern entsprechen also den von *Schiøtz* gebrauchten Werten. Vergleicht man *Söderströms* Resultate mit den entsprechenden Resultaten aus Norwegen, so bemerkt man, dass sämtliche finnischen Werte regelmässig etwas (ca 1.5—2.5 %) kleiner sind als die Werte von *Schiøtz*. Diese *Söderströmsche* Tabelle ist seit dem Jahre 1927 in den finnischsprachigen Volksschulen der Stadt Helsinki in Gebrauch gewesen.

Die sog. untergewichtigen Schulkinder sind selbstverständlich Gegenstand *mannigfacher Untersuchungen* gewesen. Nachdem die früher erwähnte Untersuchung *Emersons* an die Öffentlichkeit gelangt war, richtete sich die Aufmerksamkeit der Ärzte zumal in Nord-Amerika in ganz besonderem Masse sowohl auf die unterernährten wie die untergewichtigen Schulkinder. Zahlreich sind deshalb die Untersuchungen, die seitdem im Laufe der Jahre in den amerikanischen medizinischen Zeitschriften publiziert worden

sind, und in denen man diese Fragen von verschiedenen Seiten klarzulegen versucht. Diese Untersuchungen befassen sich mit den mannigfaltigsten Dingen. So werden darin ja die Variabilität der Längen- und Gewichtsverhältnisse im Kindesalter, sowie speziell die Beziehungen zwischen Unter- und Übergewicht behandelt, wird versucht, die eventuellen Ursachen für die Unterernährung und Untergewichtigkeit zu ermitteln, wird das Verhältnis der Tuberkuloseinfektion bei derartigen Kindern untersucht, sowie über verschiedenartige Stoffwechselversuche berichtet, die mit solchen Kindern angestellt worden sind. Aber die wichtigsten von allen diesen Untersuchungen sind die, in welchen die Behandlungsprobleme der zu diesen Gruppen gehörigen Kinder und vor allem Ernährungsexperimente mit denselben sowie deren Ergebnisse dargelegt werden.

Leider scheinen jedoch viele amerikanische Forscher die Begriffe »Unterernährung« oder schlechter »Ernährungszustand« (»Malnutrition«) und »Untergewicht« (»Underweight«) miteinander zu verwechseln, die selbstverständlich nicht ein- und dasselbe bedeuten. So stellen ja *Emerson* sowie auch die anderen Amerikaner eine feste Zahl, gewöhnlich 7 %, auf, um den Begriff »Malnutrition« in allen verschiedenen Längenklassen zu begrenzen. *Schiøtz* dagegen, der auf diesen Fehler aufmerksam macht, spricht nicht von Unterernährung oder etwas anderem dergleichen nur auf Grund des Gewichts, sondern nur von einem sehr niedrigen Gewicht. Wie bereits früher erwähnt, lässt sich nach Ansicht von *Schiøtz* keine sichere, feste Grenze aufstellen, weil die normale Schwankung bei verschieden langen Kindern sehr verschieden ist; im Pubertätsalter ist sie natürlich am grössten. Die Anwendung einer festen Grenze gibt nach der Meinung von *Schiøtz* zu Irrtümern Anlass, u. a. zu dem, dass die Amerikaner bei ihren Untersuchungen eine erhebliche Menge »unterernährter« (besser »untergewichtiger«) Schüler in den höheren Lehranstalten finden. Die Schüler in diesen Anstalten sind rascher entwickelt und länger als in den Volksschulen und weichen infolgedessen, sowohl in absoluten Ziffern wie in Prozenten berechnet, mehr von dem Normalzustand ab. *Schiøtz* hat sich deshalb, wie schon früher erläutert worden ist, bei seinen Standardtabellen einer gleitenden Skala bedient.

In Deutschland und Österreich hat man dem Untergewichtsproblem der Schulkinder zwar auch Beachtung geschenkt, aber es hat dort nicht das gleiche Interesse erweckt wie in Nord-Amerika und den skandinavischen Ländern. In verschiedenen Untersuchungen, in denen das Wachstum der Kinder behandelt wird, wird allerdings von »untergewichtigen« Kindern, aber gleichsam beiläufig gesprochen. Dagegen werden darin wohl viele andere mit der Magerkeit oder der übertriebenen Korpulenz der Kinder zusammenhängende Probleme besprochen.

In den skandinavischen Ländern, zumal in Norwegen und Schweden, sind die sog. untergewichtigen Schulkinder Gegenstand einer ganz speziellen Beachtung und Fürsorge gewesen. Aus Oslo ist das auf die Fürsorge der untergewichtigen Schulkinder gerichtete Interesse nach Finnland gekommen und hier seit dem Jahre 1924 rege gewesen.

Eigene Untersuchungen.

Die sog. untergewichtigen Schulkinder haben mich in meiner Funktion als Schularzt selbstverständlich aus mehr als einem Grunde interessiert. Erstens deshalb, weil die Verfolgung des Zustandes derartiger Schüler in unserer heutigen schulhygienischen Tätigkeit an hervorragender Stelle steht. Zweitens deshalb, weil ich das Gefühl hatte, das in der Untergewichtsfrage möglicherweise noch irgendetwas der Klärung bedürfte, zumal da die Methoden, die in unserm Lande über 10 Jahre lang zur Verbesserung des Zustandes derartiger Schulkinder zur Anwendung gekommen sind, anscheinend nicht die erhofften Resultate bringen. Unter den untergewichtigen Schülern findet man nämlich viele solche, die dauernd, jahrelang untergewichtig bleiben, obwohl man ihren Zustand mit den verschiedensten Mitteln zu verbessern versucht. Ähnliche Erfahrungen sind auch anderswo, u. a. in Stockholm gemacht worden. Demgemäss bin ich auf die Idee gekommen, dass dieser Zustand wenigstens gerade in diesen Fällen auf einer Ursache beruhen möchte, die sich unter dem Einfluss äusserer Umstände nicht leicht eliminieren liesse. Schliesslich ist noch

ein Umstand zu berücksichtigen. Derartige Standardzahlen gelten einerseits als guter Massstab für die körperliche Entwicklung der Schulkinder und ihre Anwendung somit als wertvolles Hilfsmittel in der sozialhygienischen Arbeit. Aber andererseits ist betont worden, dass eine solche, einzig und allein auf Grund von Zahlen erfolgende Beurteilung des Zustandes eines Kindes häufig irreführen kann. Es ist nämlich nachgewiesen, dass im Ernährungszustand und in der Körperentwicklung verschiedene ernste Störungen vorkommen können, ohne dass das »harmonische Gewicht« deswegen gestört wäre. Nach den Tabellen sind auch viele solche Kinder als untergewichtig bezeichnet worden, die man weder bei Beurteilung nach dem Augenmass, noch bei spezieller Untersuchung irgendwie als besonders schwach oder in schlechtem Zustand befindlich ansprechen kann. So haben ja z. B. in Amerika Clark, Sydenstricker und Collins an Hand der Baldwin-Woodschen Standardtabellen den Zustand von 506 gesunden und in gutem Ernährungszustand befindlichen Kindern beurteilt und wahrgenommen, dass bei 16 % von ihnen ein Untergewicht von mehr als 10 % vorlag. Auch ich habe in meiner Wirksamkeit als Schularzt im Laufe der Jahre oft zu meinem Erstaunen feststellen müssen, dass viele Volksschulkinder in Helsinki nach den Tabellen als erheblich untergewichtig registriert sind, obwohl ihr Allgemeinzustand, wenigstens bei Beurteilung nach dem Augenmass, vollständig gut ist. Freilich ist ja ein derartiges Schätzungsverfahren subjektiv und können dabei Irrtümer unterlaufen; aber wenn man bedenkt, dass der Schularzt im Laufe der Jahre grosse Mengen von Schulkindern verschiedenen Alters nackt zu sehen bekommt, so muss man wohl zugeben, dass er sich daran gewöhnt, ihren Zustand auch nach dem Augenmass ungefähr richtig einzuschätzen. Wenn es sich dagegen um eine Verfolgung des Zustandes der Kinder und die Kontrolle ihres Fortschritts handelt, ist eine solche Beurteilung natürlich unsicher. Nylin bemerkt denn auch ganz richtig, dass man erst dann ein zuverlässiges Bild über den Zustand eines Kindes gewinnen könnte, wenn man die nach den Standardtabellen ermittelten Werte mit den Werten vergleicht, die bei der direkten Messung der Dicke des Fettpolsters der Haut erhalten worden sind.

In den finnischsprachigen Volksschulen der Stadt Helsinki sind vom Jahre 1927 ab die obenerwähnten *Söderströmschen* Tabellen bei der Bestimmung des sog. harmonischen Gewichts der Schüler benutzt worden. Sämtliche Schüler werden regelmässig zweimal im Jahre, nämlich im September zu Beginn des Herbstsemesters und um die Wende der Monate April—Mai am Ende des Frühlingssemesters, gemessen und gewogen. Beim Messen der Länge sind die Schüler barfuss und beim Wägen nackt. Alle diejenigen Schüler, die bei der Herbstmessung als untergewichtig erkannt werden, werden Anfang des folgenden Frühlingssemesters im Januar erneut gemessen und gewogen. Die als untergewichtig festgestellten Schüler werden besonders im Auge behalten, und ihren Eltern oder Vormündern wird ein spezieller gedruckter Zettel geschickt, worin Gewicht und Länge des Schülers angegeben sind, sowie um wieviel er im Vergleich zu seiner Länge untergewichtig befunden worden ist, und worin ferner verschiedene Anweisungen gegeben werden, die hinsichtlich der Pflege des Schülers zu Hause beobachtet werden müssen.

Für die untergewichtigen Schüler wird speziell auch in der Schule gesorgt. Kindern aus armen Familien, die als untergewichtig befunden sind, wird bei der Auswahl der Schüler für die Schulspeisung der Vorrang eingeräumt sowie auch beim Aussenden in die Sommerkolonien, wenn sie sonst keine Gelegenheit haben, im Sommer aufs Land zu kommen. Möglicherweise hat gerade diese Art Fürsorge dahin gewirkt, dass auf verschiedener Seite irrige Vorstellungen über die Bedeutung der Untergewichtigkeit entstanden sind. Viele halten nämlich untergewichtige Kinder für krank, und die Eltern sind häufig sehr besorgt, wenn sie die Mitteilung über einen Untergewichtszustand ihrer Kinder erhalten. Dies ist eine offenbar falsche Auffassung von der Bedeutung des erwähnten Zustandes. *Untergewicht an und für sich ist keine Krankheit*, obwohl unter den untergewichtigen Schülern natürlich auch solche vorkommen, die durch irgendein wirkliches, langdauerndes schleichendes Leiden geschwächt sind, trotzdem sie nicht direkt unfähig sind, die Schule zu besuchen.

Viele untergewichtige Schulkinder sind freilich schwächlich und sehen auch äusserlich so aus. Aber andererseits ist zu beachten,

dass es unter den untergewichtigen viele solche Schüler gibt, bei denen man gelegentlich der Untersuchung nicht feststellen kann, dass sie sich in besonders schlechtem Zustand befinden. Im Gegenteil können sie, wenigstens äusserlich, ganz wie normale Kinder aussehen. In den Volksschulen von Helsinki gibt es dagegen eine erhebliche Menge von Kindern, die sich seitens ihres Körperbaus und Allgemeinzustandes in einem so schwachen Zustand befinden, dass sie besonderer Fürsorge bedürfen, aber die man trotzdem auf Grund der Messungs- und Wägungsergebnisse nicht unter die sog. untergewichtigen Schüler einreihen kann.

Wenn also ein derartiger Widerspruch zwischen Untergewicht einerseits und physischem Zustand des Schülers andererseits bestehen kann, so verdienen die mit dem Untergewicht verknüpften Probleme meines Erachtens eingehende Untersuchung. Aus diesem Grunde ging ich auch daran, die als untergewichtig bezeichneten Schüler speziell zu untersuchen, zumal da mir in meinen Schulen in Helsinki ein recht grosses diesbezügliches Kindermaterial zur Verfügung steht.

Meine Absicht war also, eingehender als üblich zu untersuchen, *wie diese untergewichtigen Schüler eigentlich beschaffen sind, und vor allem, was für einen Ernährungszustand und eine Muskulatur sie darbieten.* Mein Untersuchungsplan war folgender:

Zur Untersuchung wurden ohne besondere Auswahl überhaupt nur als untergewichtig festgestellte Volksschüler aus allen Klassen herangezogen. Auf diese Weise kamen sowohl Knaben wie Mädchen zur Untersuchung, von den gerade in die Schule eingetretenen Schülern der I. Klasse bis zu den Schülern der VI. Klasse, die kurz vor der Beendigung ihres eigentlichen Volksschulkurses stehen. Das Alter der zu Untersuchenden schwankte demnach zwischen dem 7. und 14. Lebensjahr. Auch der Betrag des Untergewichts der zu Untersuchenden konnte von 0.1 kg bis zu mehreren Kilogrammen variieren.

Zu Beginn der Untersuchung wurde zunächst nach Augenmass der Konstitutionstypus jedes zu untersuchenden Schülers gemäss dem von *Schiøtz* angegebenen Schema bestimmt. *Schiøtz* unterscheidet drei verschiedene Körpertypen, den *leptosomen*, den *mesosomen* und den *amplasomen Typus*. Es sind der grazile oder schmächtige Typus, der dem respiratorischen Typus *Sigauds* und dem asthenischen Typus *Kretschmers* entspricht, der amplasome, stämmige oder breitschultrige Typus, entsprechend *Sigauds* »type digestive« und *Kretschmers* pyknischem Typus, sowie ein Mitteltypus als Zwischenform derselben.

Dann schätzte ich, ebenfalls nach dem Augenmass, wie bei einer gewöhnlichen schulärztlichen Untersuchung, den Allgemeineindruck, die Art des Körperbaus, die Gesichtsfarbe und den körperlichen Entwicklungsgrad des zu untersuchenden Schülers ab. Ferner wurden Lungen und Herz, etwaige Drüenschwellungen, die Rachenmandeln, Rhachitisspuren am Skelett, Thoraxform und Wirbelsäule untersucht, sowie nachgeprüft, ob die Schulterblätter hervorstanden oder die gewöhnliche Stellung darboten.

Durch Abtasten mit dem Finger versuchte ich dann die Stärke der Muskulatur zu bestimmen, wobei ich die Einteilung: mittelkräftig, kräftiger und schwächer benutzte. Zur Bestimmung der Mächtigkeit der Muskulatur auf Grund direkter Messungen bediente ich mich des von *Kornfeld* und *Schüller* angegebenen Verfahrens, nach welchem beim Stehen des zu Untersuchenden der grösste Umfang des schlaff herabhängenden rechten Oberarmes und in liegender Stellung der grösste Umfang des Unterschenkels an dem auf der Unterlage ruhenden Bein gemessen wird. Diese Ergebnisse wurden dann mit Spezialuntersuchungen verglichen, die ich früher hauptsächlich als Vergleichsgrundlage für die hier darzulegenden Untersuchungen angestellt habe, nämlich mit Untersuchungen über die Verwendung des Oberarm- und Unterschenkelumfangs zur Beurteilung der Mächtigkeit der Muskulatur. Schliesslich versuchte ich noch die Fettpolsterdicke der Haut zu bestimmen, indem ich nach der zuerst von *Oeder* angegebenen Methode mit dem Stosszirkel die Dicke einer hochgehobenen Hautfalte mass und zwar an der Brust unterhalb der lateralen Hälfte des Schlüsselbeins, am Bauch neben dem Nabel sowie im Rücken zwischen den Schulterblättern. Durch Vergleich dieser Resultate mit den Grunduntersuchungen entsprechender Art, die ich eigens für diesen Zweck ausgeführt hatte, konnte ich die Art des Ernährungszustandes bei dem Schüler auf Grund direkter Messungen der subkutanen Fettpolsterdicke beurteilen.

Die Untersuchungen habe ich in meinem eigenen Schularztdistrikt, nämlich im nördlichen Distrikt der finnischsprachigen Volksschulen der Stadt Helsinki angestellt. Die eigentlichen Messungen und sonstigen Untersuchungen habe ich in der Hauptsache zu Beginn des Frühlingssemesters 1934, nur einen geringen Teil in der ersten Hälfte des Herbstsemesters 1933 vorgenommen. Gemäss meinem oben mitgeteilten Plan habe ich fast alle damals als untergewichtig registrierten Volksschüler in meinem schulärztlichen Distrikt untersucht. Die Zahl der untersuchten Schüler beträgt alles in allem 457, davon 248 Knaben und 209 Mädchen. Auf die verschiedenen Schulen verteilt sich die Zahl der Untersuchten, wie folgt: aus der Schule in Kallio 165, aus der Schule in Vallila 151, aus der Schule in Käpylä 67 und aus der Schule in Eläintarha 74.

TABELLE 1.

Prozentsatz der untergewichtigen Schüler in den verschiedenen Schulen.

Schul-jahr	Kallio		Eläintarha		Vallila		Käpylä	
	Herbst-	Früh- lings-	Herbst-	Früh- lings-	Herbst-	Früh- lings-	Herbst-	Früh- lings-
	semester % %		semester % %		semester % %		semester % %	
1927—28	16.2	11.5	19.3	15.9	—	—	—	—
1928—29	12.8	12.1	15.6	18.7	—	—	—	—
1929—30	12.5	11.6	19.1	20.3	15.5	13.0	11.0	10.0
1930—31	10.6	11.8	17.3	16.2	12.9	12.0	12.0	12.6
1931—32	12.1	12.3	17.0	16.8	14.4	16.7	11.9	12.2
1932—33	14.8	13.3	17.3	20.2	16.7	15.6	12.5	14.0
1933—34	10.8	12.8	16.8	18.8	16.0	17.2	17.5	17.3

Aus Tabelle 1 ersieht man zunächst, *wieviele als untergewichtig registrierte Schüler* überhaupt in dem nördlichen Distrikt der finnischsprachigen Schulen der Stadt Helsinki angetroffen werden, nämlich in den Schulen, in denen diese Untersuchungen vorgenommen worden sind. Der grösste Prozentsatz, nämlich 15.6—20.3 %, derartiger Schüler ist während der Jahre 1927—1934 in der Volksschule in Eläintarha konstatiert worden, deren Schülerzahl etwa 800—900 betragen hat. Am zweithäufigsten (12.0—17.2 %) hat man solche Kinder in der ziemlich grossen Schule in Vallila gefunden (die Schülerzahl hat sich auf etwa 900—1,000 belaufen). An dritter Stelle hinsichtlich der Zahl der untergewichtigen Schüler (10.6—16.2 %) steht die Volksschule in Kallio, deren Schülerzahl in früheren Jahren jährlich etwas über 2,000, in den letzten Jahren ca 1,700—1,800 betragen hat. Als letzte in der Reihe (10.0—17.5 %) erscheint die bisher noch ziemlich klein gebliebene Schule in Käpylä (Schülerzahl 550—600).

Der Vergleich zwischen den Werten der Tabelle zeigt, dass in *den Prozentsätzen der untergewichtigen Schüler* in den Jahren 1927—1934 *keine Abnahme stattgefunden hat*, wie man in Anbetracht dessen, dass seitens der Schule jedes Jahr wenigstens versucht worden ist, etwas zur Verbesserung des Untergewichtzustandes

derartiger Schüler zu tun, hätte erwarten können. In den erwähnten Prozentsätzen sind unregelmässige Schwankungen wahrzunehmen, bald Anstiege, bald Abfälle, aber keine direkte Tendenz in der günstigen Richtung.

Ich habe festgestellt, dass es untergewichtige Schulkinder mannigfacher Art gibt, und dass die Untergewichtigkeit bei ihnen auf sehr verschiedene Art zum Ausdruck kommt. Es gibt viele Schüler, die während der ganzen Zeit, die sie in der Volksschule gewesen sind, untergewichtig waren und auch dauernd so bleiben werden, manche von ihnen sogar in sehr beträchtlichem Masse. Dann findet man solche, die in den ersten Schuljahren etwas untergewichtig gewesen sind, aber später in der VI. Klasse unter dem Einfluss der durch die Präpubertät bedingten Zunahme normalgewichtig werden. Dies beobachtet man zumal bei den Schülerinnen. Ferner werden auch viele solche Schüler angetroffen, die in den ersten Schuljahren normalgewichtig sind, aber in verschiedenem Masse untergewichtig werden, nachdem sie in die zweite Periode des Längenwachstums eingetreten sind, und auch bis zum Ende ihrer Schulzeit (bis zum 13.—14. Lebensjahr) und darüber hinaus so bleiben.

TABELLE 2.

Der Prozentsatz der untergewichtigen Schüler auf Grund des in kg ausgedrückten Untergewichts.

	0.1—0.5 kg	0.6—1.0 kg	1.1—2.0 kg	2.1—3.0 kg	3.1—4.0 kg	4.1—5.0 kg	5.1—6.0 kg	6.1—8.1 kg	8.2—8.6 kg
Knaben	7.7	8.8	22.7	10.4	3.7	1.1	—	—	—
Mädchen	5.2	8.8	17.1	10.0	3.3	0.4	0.4	0.2	0.2
Zusammen %	12.9	17.6	39.8	20.4	7.0	1.5	0.4	0.2	0.2

Wie grosse *Untergewichtswerte* man bei den von mir untersuchten Volksschülern findet, und wie sich die Prozentsätze auf Grund des in Kilogrammen ausgedrückten Untergewichts auf die verschiedenen Gruppen verteilen, ist aus Tabelle 2 ersichtlich. Die kleinsten Untergewichtsbeträge belaufen sich auf 0.1—0.5 kg, die grössten auf 6.0, 8.1 und sogar 8.6 kg, die bei Mädchen ange-

troffen werden: 6.0 kg bei zwei Mädchen sowie 8.1 und 8.6 kg bei je einem Mädchen. Am häufigsten findet man ein Untergewicht von 1—2 kg, nämlich bei insgesamt 40 % der 457 untersuchten Schüler; an nächster Stelle steht ein Untergewicht von 2—3 kg, das bei insgesamt 20.4 % des Materials vorkommt.

Weil der Begriff des Untergewichts der Schulkinder auf dem gegenseitigen Verhältnis zwischen Körperlänge und -gewicht basiert, so ist es unerlässlich, diese Verhältnisse etwas näher ins

TABELLE 3.

Die prozentuale Verteilung der untersuchten untergewichtigen Schüler nach der Länge auf verschiedene Grössenklassen.

	Sehr kurz %	Kurz %	Untermittel- lang %	Mittel- lang %	Übermittel- lang %	Lang %	Sehr lang %
Knaben	0.8	6.5	9.7	42.7	20.6	15.3	4.4
	17.0				40.3		
Mädchen	0.9	7.7	16.3	34.9	15.8	19.1	5.3
	24.9				40.2		
Knaben und Mädchen	0.9	7.0	12.7	39.2	18.4	17.0	4.8
	20.6				40.2		

TABELLE 4.

Die prozentuale Verteilung der untersuchten untergewichtigen Schüler nach dem Gewicht auf verschiedene Grössenklassen.

	Sehr leicht %	Leicht %	Untermittel- schwer %	Mittel- schwer %	Übermittel- schwer %	Schwer %	Sehr schwer %
Knaben	1.3	8.9	27.0	55.2	6.0	0.8	0.8
	37.2				7.6		
Mädchen	2.4	12.9	29.7	48.8	4.8	0.5	0.9
	45.0				6.2		
Knaben und Mädchen	1.8	10.7	28.2	52.3	5.5	0.6	0.9
	40.7				7.0		

Auge zu fassen. Deswegen habe ich *Länge und Gewicht* der hierbei untersuchten *Schüler* für diesen Zweck an Hand bestimmter Tabellen beurteilt, die ich schon früher auf Grund des von *Kornfeld* angegebenen Verfahrens zusammengestellt hatte. Aus Tabelle 3 und 4 ersehen wir die Verteilung der untergewichtigen Schüler nach Länge und Gewicht auf verschiedene Grössengruppen. Die Anzahl der Schüler in den einzelnen Gruppen ist in Prozenten ausgedrückt.

Wenn wir *alle* hier untersuchten Knaben und Mädchen in Betracht ziehen, kommen wir zu dem Ergebnis, dass die *Körperlänge* bei 39 % von ihnen mittellang, aber bei insgesamt 40 % länger als «mittel» und nur bei 21 % kürzer ist. Sehr lange Individuen finden sich 4.8 % (Knaben 4.4 % und Mädchen 5.3 %) darunter, sehr kurze wiederum nur 0.9 %. *Diese untergewichtigen Schüler sind also im Vergleich zu ihren Altersmassen grösstenteils mittellang oder länger*, während Schüler unter dem mittleren Längenmass bedeutend weniger unter ihnen vertreten sind.

Bei der Verteilung des *Körpergewichts* hingegen ist das *umgekehrte Verhältnis* zu beobachten. Mittelschwere gibt es alles in allem ca 52 %, solche, die leichter sind als das Durchschnittsgewicht 41 %, aber schwerere nur 7 %. Doch auch hier findet man eine gewisse Anzahl schwerer und sehr schwerer Individuen, ebenso wie andererseits etwa 11 % seitens ihres Gewichts leichte und etwa 2 % sehr leichte Individuen.

Hierbei sind also *mannigfache Verhältnisse* wahrzunehmen. Wenn man die Länge und das Gewicht eines jeden Individuums graphisch darstellen würde, so wäre meistens ein solches Verhältnis zu beobachten, dass die Länge in irgendeiner Gruppe auf der Plusseite und das Gewicht auf der Minusseite des Mittelmasses stände; je grösser der Wert des Untergewichts ist, desto weiter sind die erwähnten Werte voneinander entfernt. Wenn die Länge wiederum innerhalb der Grenzen des Mittelmasses bleibt, so liegt der Gewichtswert in irgendeiner Gruppe auf der Minusseite des Mittelgewichts u. s. w. Die Linie, welche die Längen- und Gewichtswerte eines Individuums verbindet, verläuft also schräg. Selten kommt es vor, dass die Längen- und Gewichtswerte eines Individuums auf entgegengesetzte Grössengruppen entfallen, z. B. so,

dass beide gleichzeitig in die Gruppe der kurzen und leichten Individuen gehören. Aber auch solche gegenseitigen Verhältnisse zwischen Länge und Gewicht werden bisweilen angetroffen.

Betrachtet man die Verteilung der Untersuchten auf die verschiedenen Körpertypen (Tab. 5), so sieht man, dass *beinahe die*

TABELLE 5.

Der Körpertypus der untersuchten Schüler.

Körpertypus	Knaben %	Mädchen %	Zusammen %
Leptosom	41.9	55.0	47.9
Mesosom	58.1	45.0	52.1
Amptosom	—	—	—

Hälfte, nämlich 48 %, der von mir untersuchten untergewichtigen Schüler zu dem *leptosomen* oder *asthenischen Typus* gehört (von den Knaben 42 % und von den Mädchen 55 %) und etwas über die Hälfte, 52 %, zu dem *mesosomen* oder *Mitteltypus* (von den Knaben 58 % und von den Mädchen 45 %). Zu dem breitschultrigen amptosomen Typus dagegen gehört kein einziger der Untersuchten. Auf Grund dieser Tatsache könnte man also vermuten, dass der breitschultrige Körpertypus und das Untergewicht nicht miteinander kombiniert sind. Ob sich die Sache tatsächlich so verhält, möchte ich ausschliesslich auf Grund dieser meiner Untersuchungen nicht behaupten, denn die Bestimmung der verschiedenen Wachstumstypen basiert hier nur auf der Beurteilung nach Augenmass.

Bei seiner Untersuchung von untergewichtigen Schulkindern in Upsala konstatierte *Nylin*, dass $\frac{1}{3}$ von ihnen zu dem asthenischen Typus gehörte, aber dass man kein einziges normalgewichtiges Kind als asthenisch ansprechen konnte. Die subjektive Abschätzung der asthenischen Kinder sowohl bei *Nylins* wie bei meinen Untersuchungen ist selbstverständlich approximativ, denn sie gründet sich nicht auf eingehende Messungen und Spezialuntersuchungen, sondern nur auf die Beurteilung nach dem Augenmass. Aber ein gewisses Bild über das Verhältnis der verschiedenen Körpertypen zu dem Untergewicht liefern diese beiden

Resultate doch. Übrigens existiert bisher, wie auch *Nylin* bemerkt, kein sicheres objektives Verfahren zur Unterscheidung der asthenischen Kinder. Somit muss man sich damit begnügen, nur die von *Stiller* angegebenen, für diesen Typus charakteristischen Merkmale zu berücksichtigen. Ausserdem habe ich dieser Frage in dem vorliegenden Zusammenhang keine spezielle Aufmerksamkeit widmen können. Auch die Bestimmung des mesosomen oder Mitteltypus kann Schwierigkeiten bereiten, da, wie die Untersuchungen von *Wurzinger*, *Krasusky* u. a. zeigen, bei den verschiedenen Typenformen Abweichungen in verschiedenen Richtungen zum Vorschein kommen können.

Die durch *Betrachten nach dem Augenmass* durchgeführte Beurteilung des Zustandes der Schulkinder ist selbstverständlich immer subjektiv, genau wie jede andere äussere Beurteilung. Sie vermittelt jedoch eine gewisse Vorstellung darüber, zumal dann, wenn die Abschätzung die ganze Zeit von einer und derselben Person ausgeführt wird. Aber man kann ihr doch keine in dem Sinne unbedingt allgemeingültige Bedeutung beimessen wie z. B. den Resultaten direkter Messungen. Aus diesem Grunde ist es meines Erachtens am vorsichtigsten, die übrigen Resultate der Beurteilung nach Augenmass bei dieser Gelegenheit fortzulassen und nur die auf den Allgemeineindruck und die Gesichtsfarbe der Untersuchten bezüglichen Prozentsätze (Tab. 6) darzustellen. Be-

TABELLE 6.

Allgemeineindruck und Gesichtsfarbe der untersuchten Untergewichtigen.

	Knaben %	Mädchen %	Zusammen %
<i>Allgemeineindruck</i>			
Gut	14.0	20.9	17.5
Befriedigend	48.5	45.0	46.7
Schlecht	37.5	34.1	35.8
<i>Gesichtsfarbe</i>			
Rosig	34.2	31.6	33.0
Gewöhnlich	40.0	33.0	36.8
Blass	25.8	35.4	30.2

sonders in Anbetracht der subkutanen Fettpolsterdicke und des Entwicklungsgrades der Muskulatur, ist der *Allgemeineindruck* bei 17.5 % aller Knaben und Mädchen zusammen als gut, bei 46.7 % als befriedigend und bei 35.8 % als schlecht beurteilt worden. Wenn man Knaben und Mädchen getrennt betrachtet, so sind die entsprechenden Prozentsätze ungefähr übereinstimmend. Doch finden sich unter den Mädchen etwas mehr, nämlich 21 %, hinsichtlich ihres Allgemeindrucks gut Aussehende als unter den Knaben, wo sie nur 14 % ausmachen. Vergleichshalber sei erwähnt, dass *Nylin*, als er in Upsala untergewichtige und normalgewichtige Schulkinder nebeneinander untersuchte, (624 Schüler, von denen 156 Kinder oder 24.3 % als untergewichtig befunden wurden), den Allgemeindruck bei den *untergewichtigen* Kindern folgendermassen beurteilte: bei 9 % gut, bei 24.5 % weniger gut, und bei 66 % schlecht, bei den *normalgewichtigen* Kindern wiederum: bei 71.5 % gut, bei 22.8 % weniger gut und bei 5.7 % schlecht. Anscheinend hat *Nylin* eine etwas strengere Beurteilungsmethode angewandt als der Verfasser.

Bei *Beurteilung der Gesichtsfarbe* der zu untersuchenden Kinder habe ich notiert, dass 30.2 % dieser Schüler blass sind, während 36.8 % die gewöhnliche gesunde Gesichtsfarbe darbieten und 33 % rotbäckig erscheinen. Deswegen braucht aber keine eigentliche Anämie bei allen diesen blass aussehenden Kindern vorzuliegen. Denn es ist seit alters bekannt, dass Blässe der Haut und Hämoglobinmangel im Blut nicht immer Hand in Hand gehen, und dass der Hämoglobingehalt im Blut auch bei rotbäckig aussehenden Personen bedeutend herabgesetzt sein kann. Das beweisen deutlich z. B. die Untersuchungen *Koopmanns* (1928) über die Anämie der Schulkinder.

Ganz allgemein kann hier schliesslich Erwähnung finden, dass der *grösste Teil der Untersuchten einen leidlich kräftigen und ein Teil sogar einen kräftig wirkenden* sowie *vielleicht ca $\frac{1}{4}$ einen schwächlichen Körperbau* aufweisen. Stämmig Gebaute finden sich sowohl unter den Knaben wie unter den Mädchen, ebenso wie schwächlicher Gebaute unter beiden Geschlechtern. Bei etwa der Hälfte der Untersuchten entspricht der Zustand der körperlichen Entwicklung dem tatsächlichen Alter, bei einem erheblichen Teil

einem geringeren und bei einem nicht unbeträchtlichen Teil einem höheren Alter. Sowohl von den Knaben als von den Mädchen ist eine gewisse Anzahl robust gebaut. Während der Dauer der Untersuchung fragte man sich, zumal beim Untersuchen der ältesten Schüler, hin und wieder verwundert, ist jener Knabe oder jenes Mädchen wirklich nur auf Grund der sog. Untergewichtigkeit als »schwächliches« und besonderer Fürsorge bedürftiges Schulkind angesprochen worden?

Im Zusammenhang mit der Betrachtung des Körperbaus habe ich auch der Körperhaltung der zu untersuchenden Schüler Beachtung geschenkt und festgestellt, dass viele von ihnen *Haltungsfehler* haben. Bei einem Teil von ihnen war eine Skoliose, meistens jedoch nur leichten Grades wahrzunehmen. Bei manchen liess sich eine leichtere Kyphose und bei einigen eine Lordose nachweisen. Speziell in diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, dass zumal die Schüler vom leptosomen Typus beinahe ausnahmslos eine Besonderheit darbieten, nämlich, dass ihre Schulterblätter mehr oder weniger, merkwürdig, wie Flügelstümpfe, nach aussen vorstehen. Diese Erscheinung dürfte vermutlich auf der Schwäche der Muskulatur beruhen, die bei asthenischen Individuen gewöhnlich ist.

Das Wichtigste bei der Untersuchung untergewichtiger Schulkinder ist selbstverständlich die Beurteilung des *Ernährungszustandes*. (Erwähnt sei auch bei dieser Gelegenheit noch einmal, dass Unterernährung und Untergewicht verschiedene Begriffe sind, und dass die erstere nicht unbedingt und nicht immer mit dem letzteren einherzugehen braucht). Schon bei der Beurteilung nach dem Augenmass kann man eine gewisse Vorstellung über die Art des Ernährungszustandes gewinnen, aber ein völlig zuverlässiges Bild liefert eine solche Bestimmung doch nicht. *Schlotz* macht auch in seinem Werke »Skolealderen« (S. 182) hierauf aufmerksam und schlägt vor, statt dessen den Begriff »hold« zu gebrauchen, damit die Ernährung nicht ausschliesslich auf Grund der äusseren Betrachtung bestimmt und man nicht zu dem schlendrianmässigen Gebrauch des Wortes »unterernährt« verführt würde.

Von anderer Seite ist auch die direkte Messung der *Dicke des subkutanen Fettpolsters* auf die zuerst von *Oeder* angegebene Art

als Mass für den Ernährungszustand vorgeschlagen worden, wie schon früher kurz erwähnt worden ist. Diese Untersuchungsweise habe ich bei meinen vorliegenden Untersuchungen zur Anwendung gebracht. Bei jedem mir als Gegenstand dieser Untersuchung dienenden Schüler habe ich an den früher erwähnten Stellen am Bauch, an der Brust und im Rücken die Dicke einer hoch gehobenen Hautfalte gemessen. Beim Verarbeiten der Ergebnisse habe ich zur Vereinfachung der Sache hier nur die bei der Messung der Bauch- und Rückenhaut ermittelten Werte verwendet, die im einzelnen aus den Tabellen 7 und 8 zu ersehen sind.

TABELLE 7.

Die Dicke des Fettpolsters an der Bauchhaut.

	Sehr dünn %	Dünn %	Unter- mittel- stark %	Mittel- stark %	Über- mittel- stark %	Dick %	Sehr dick %
Knaben	1.2	23.8	16.5	46.4	4.8	6.9	0.4
	41.5				12.1		
Mädchen	—	28.2	22.5	41.6	4.8	0.5	2.4
	50.7				7.7		
Knaben und Mädchen	0.7	25.8	19.3	44.2	4.8	3.9	1.3
	45.8				10.0		

TABELLE 8.

Die Dicke des Fettpolsters an der Rückenhaut.

	Dünn- sehr dünn %	Unter- mittel- stark %	Mittel- stark %	Über- mittel- stark %	Dick- sehr dick %
Knaben	5.6	27.0	48.9	13.7	4.8
	32.6			18.5	
Mädchen	9.1	29.6	49.4	8.6	3.3
	38.7			11.9	
Knaben und Mädchen	7.2	28.2	49.0	11.4	4.2
	35.4			15.6	

Wir erkennen daraus, dass der grösste Teil, nämlich 44—49 %, aller untersuchten untergewichtigen Schulkinder von solchen gebildet wird, deren Ernährungszustand, nach diesem Verfahren bestimmt, mittelgut ist. Ferner erfahren wir, dass er bei 10—16 % besser als mittelgut und bei insgesamt 35—46 % aller Knaben und Mädchen schlechter als mittelgut erscheint. Noch deutlicher kommt dies gegenseitige Verhältnis der verschiedenen Gruppen zum Ausdruck, wenn wir die gemeinsamen Mittelwerte der auf Grund der Bauch- und Rückenhautmessungen gebildeten Gruppen betrachten (Tabelle 9). Dann gewahren wir, dass bei insgesamt

TABELLE 9.

Die Dicke des Fettpolsters an Bauch- und Rückenhaut.

	Unter mittelstark %	Mittelstark %	Über mittelstark %
Bauchhaut	45.8	44.2	10.0
Rückenhaut	35.4	49.0	15.6
Bauch- und Rücken- haut	40.6	46.6	12.8

47 % aller untersuchten Schüler ein mittelguter Ernährungszustand angetroffen wird, bei 13 % ein besserer und bei etwa 40 % ein schlechterer.

Demnach ist also der *Ernährungszustand dieser untergewichtigen Schulkinder, in grossen Zügen betrachtet, leidlich gut, obwohl sich freilich, wie zu vermuten stand, eine recht bedeutende Anzahl von ihnen auch auf der in dieser Beziehung schlechteren Seite befindet.*

Aber andererseits verdient Beachtung, dass sich etwa 13 % aller Untersuchten in einem mehr als durchschnittlich guten Ernährungszustand befinden. Bei eingehenderer Betrachtung der Tabellen 7 und 8 sehen wir ausserdem, dass unter den Untersuchten zusammen 1.3 % solcher Knaben und Mädchen vorkommen, deren Ernährungszustand ausgezeichnet, sowie 4.2 % solcher, bei denen das Fettpolster der Haut, am Bauch und am Rücken gemessen, als dick und sehr dick beurteilt worden ist. Andererseits wiederum bemerken wir, dass sich unter den Untersuchten eine

beträchtliche Menge solcher Kinder befinden, deren subkutanes Fettpolster dünn oder sehr dünn ist. Die Prozentsätze dieser Schüler wechseln je nachdem, an Hand welcher Messungsstellen sie beurteilt werden. Nach den Hautmessungen am Bauch betrüge ihre Zahl etwas mehr als $\frac{1}{4}$ sämtlicher Knaben und Mädchen zusammen.

Diese Resultate erweisen also, dass *unter den untergewichtigen Schulkindern eine erhebliche Menge in gutem Ernährungszustand befindliche, ja sogar solche vorkommen, die ausserordentlich wohlgenährt sind und andererseits eine nicht unbedeutende Zahl von Kindern, deren Ernährungszustand schlecht oder sehr schlecht ist.* Auch dies beweist also, dass Untergewicht und Unterernährung nicht identisch sind.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass *Nylin* in Upsala Messungen der Hautdicke direkt an Röntgenbildern vorgenommen hat. Eine Anzahl normaler und untergewichtiger Schulkinder wurden in derselben Stellung und in derselben Entfernung von der Platte röntgenphotographiert. Die Haut wurde dann auf den Röntgenbildern an der Seite direkt unter der Achselhöhle in Millimetern gemessen. Das Ergebnis dieser Untersuchung erwies, dass die Hautdicke bei den untergewichtigen Kindern durchschnittlich 2.20 ± 0.09 mm, bei den normalgewichtigen Kindern wiederum 3.49 ± 0.18 mm betrug. Aus der Untersuchung ging also hervor, um *Nylins* eigene Worte zu gebrauchen, »dass Untergewicht mit minder gutem Ernährungszustand vereint ist und somit für die Anwendung der Längen-Gewichtstabelle auch auf die Haut, wenn es sich um Gruppen von Kindern handelt, eine Stütze liefert.« Aber bei der individuellen Anwendung verhält sich die Sache anders. Der gegenseitige Vergleich der Hautmessungswerte der unter- und der normalgewichtigen Kinder in *Nylins* Untersuchung zeigt, dass ein beträchtlicher Teil der Hautwerte von normalgewichtigen Kindern sich in die Zone einreicht, auf die sich der grösste Teil der Hautwerte der untergewichtigen Kinder verteilt, während unter den Untergewichtigen nur sehr wenige vorkommen, die höhere Hautmessungswerte darbieten. Und dies beweist, bemerkt *Nylin*, dass man »bei der Anwendung auf das Individuum sehr vorsichtig in der Gleichstellung von »Unter-

gewicht» und »Malnutrition« sein muss, dass aber dennoch ein starker Zusammenhang besteht.»

Es ist interessant, die Messungen in bezug auf die *Mächtigkeit der Muskulatur* zu durchmustern. Für die direkte Messung der Stärke der Muskulatur habe ich das von *Kornfeld* und *Schüller* benutzte Verfahren angewandt. Ich habe nämlich bei allen diesen untergewichtigen Kindern den Umfang von Oberarm und Unterschenkel gemessen und die Resultate mit besonderen Beurteilungstabellen verglichen, die ich schon früher auf Grund von speziellen Untersuchungen zusammengestellt hatte.

Die Ergebnisse zeigen (Tabelle 10), dass ein mitteldicker Oberarm bei etwa 23 % und ein mitteldicker Unterschenkel nur bei 27 % aller Knaben und Mädchen zusammen, also bei etwa dem

TABELLE 10.

Die prozentuale Verteilung der untersuchten untergewichtigen Schüler nach dem Oberarm- und Unterschenkelumfang auf verschiedene Größenklassen.

	Sehr dünn %	Dünn %	Unter- mittel- dick %	Mittel- stark %	Über- mittel- dick %	Dick %	Sehr dick %
<i>Oberarm</i>							
Knaben	13.3	34.7	19.8	26.2	2.8	2.8	0.4
	67.8				6.0		
Mädchen	16.7	42.7	17.7	19.6	2.4	—	0.9
	77.1				3.3		
Knaben und Mädchen	14.9	38.3	18.8	23.2	2.6	1.5	0.7
	72.0				4.8		
<i>Unterschenkel</i>							
Knaben	8.5	35.1	24.2	23.4	4.8	3.6	0.4
	67.8				8.8		
Mädchen	13.4	29.2	19.6	30.6	2.4	2.4	1.9
	69.4				7.2		
Knaben und Mädchen	10.7	32.4	22.1	26.7	3.9	3.1	1.1
	65.2				8.1		

vierten Teil der Untersuchten vorkommt. Ein mehr als mitteldicker Oberarm findet sich nur bei etwa 5 % und ein dickerer Unterschenkel bei insgesamt 8 % aller Knaben und Mädchen. Eine schwächer als mitteldick entwickelte Muskulatur an Oberarm und Unterschenkel hingegen findet sich bei einem auffallend grossen Teil der Untersuchten, nämlich bei bzw. 72 % und 65 % aller Knaben und Mädchen zusammen. Weil sich in diesen Körper teilen der Entwicklungsgrad der ganzen Muskulatur, ihre Stärke oder Schwäche, widerspiegelt, geben diese Messungsergebnisse einen Hinweis in der Richtung, dass bei den *untergewichtigen Schulkindern meistens die schwächer als mittelkräftig entwickelte Muskulatur* in ganz hervorragendem Masse überwiegt. In grossen Zügen betrachtet, entsprechen diese Resultate den ohne spezielle Messungen ausgeführten Beurteilungsergebnissen bezüglich der Mächtigkeit der Muskulatur, die zur Erleichterung des Vergleichs in Tab. 11 wiedergegeben sind.

TABELLE 11.

Die Stärke der Muskulatur der untersuchten Schüler in %, auf Grund der subjektiven Beurteilung sowie der Messungen von Oberarm- und Unterschenkelumfang.

	Auf Grund des subjektiven Beurteilung	Auf Grund des Oberarm-umfangs	Auf Grund des Unterschenkel-umfangs
Übermittelstark	4.6	4.8	8.1
Mittelstark	21.7	23.2	26.7
Untermittelstark	73.7	72.0	65.2

Wenn man Tabelle 10 eingehender durchmustert, bemerkt man, dass unter den Untersuchten auch eine Reihe solcher Knaben und Mädchen angetroffen werden, die eine kräftige, ja sogar sehr kräftige Muskulatur haben. Dies beweist andererseits, dass die *Muskulatur der untergewichtigen Schulkinder nicht immer und nicht unbedingt schwach entwickelt zu sein braucht*, obwohl eine mächtige Tendenz in dieser Richtung vorhanden ist.

Aus dem Obigen ist also hervorgegangen, dass es mancherlei Arten von sog. untergewichtigen Schulkindern gibt, und dass in



1.



2.



3.

dem physischen Zustand derselben vielfache Schwankungen zu beobachten sind. *Der körperliche Zustand eines untergewichtigen Schulkindes ist also nicht immer schlecht und mangelhaft, sondern kann häufig befriedigend sowie zeitweise recht gut, ja sogar so gut sein, dass gar kein Grund zum Tadel vorliegt.* Dann kann man zu seiner Verwunderung feststellen, dass der das Untergewicht des Schülers ausweisende Index erstaunlich gross ist. Wenn man in derartigen Fällen sein Augenmerk nur auf den hohen Untergewichtswert richtet und den Zustand des Schülers ausschliesslich danach beurteilt, kann man sich böse irren. Die Wirklichkeit und die theoretische Verhältniszahl von Länge zu Gewicht entsprechen einander nicht. Andererseits ist zu beachten, dass es, wie ich schon früher kurz erwähnt habe, auch viele Schulkinder verschiedenen Alters gibt, deren ganzer körperlicher Zustand ausserordentlich schlecht ist und auch dauernd so bleiben



4.



5.



6.

kann, die aber niemals in die Gruppe der untergewichtigen Kinder geraten. Dies beruht darauf, dass sie gewöhnlich kurzwüchsige Individuen sind und das Verhältnis Länge zu Gewicht deswegen trotz der Spärlichkeit des Fettpolsters und der Schmächtigkeit der Muskulatur innerhalb der normalen Grenzen bleibt.

Zur Erläuterung meiner obigen Ausführungen will ich hier einige Beispiele aus der Schar der normal- und der untergewichtigen Kinder herausgreifen und zwar in Form von Photographien mit erklärendem Text.

1. Uolevi S. 8 Jahre alt. Kind in normal gutem Zustand. Körpertypus amplosom. Ist niemals untergewichtig gewesen.

2. Keijo T. Alter 11 Jahre. Körpertypus leptosom, kurzwüchsig; Länge 128 cm, Gewicht 23.5 kg (Durchschnittslänge in diesem Alter 133.6—140.4 cm, Durchschnittsgewicht 27.8—34.0 kg). Der Schüler ist also kurz und leicht. Der Allgemeinzustand ist in jeder Beziehung schlecht, aber der Schüler ist trotzdem nur *schwach untergewichtig*: 0.4—1.3 kg, i. J. 1935 an der Grenze des Untergewichts.

3. Esko P. Alter 12 $\frac{1}{2}$ Jahre. *Noch kein einziges Mal als untergewichtig befunden*, obwohl sein Allgemeinzustand die ganze Schulzeit über dauernd schlecht gewesen ist. Der Schüler ist kurzwüchsig: Körperlänge 130 cm (136—145.1 cm), Körpergewicht 26.7 kg (30.1—36.9 kg) im September 1935, im Alter von 12 Jahren.

4. Mirjam S. 12 Jahre alt. *Die ganze Zeit über dauernd etwas untergewichtig*: 1.2—2.4 kg. Allgemeinzustand ebenfalls dauernd schlecht. Fettpolster der Haut spärlich und Muskulatur der beiden Extremitäten äusserst schwach entwickelt.

5. Antti A. 14 Jahre alt. *Die ganze Schulzeit über von der I. Klasse an dauernd untergewichtig gewesen*. Der Index des Untergewichts hat zwischen 0.4 und 1.8 kg variiert, während der letzten 3 Jahre 1.0—1.8 kg betragen. Der Index ist zwar nicht besonders gross gewesen, aber der Schüler hat trotzdem während der ganzen Schulzeit dauernd schlecht ausgesehen, in der I. Klasse genau so wie in der III. und VI. Klasse. Herzklappenfehler. — Nicht besonders kränklich.

6. Sofia K. Alter 11 $\frac{1}{2}$ Jahre. Während der Schulzeit *dauernd untergewichtig*. Der Index des Untergewichts hat zwischen 0.2 und 3.0 kg variiert, meistens 1.2—2.0 kg ausgemacht. Trotz des Untergewichts ist der Allgemeinzustand immer recht gut gewesen. Die Länge der Schülerin im Alter von 11 Jahren betrug 158 cm und ihr Gewicht 29 kg (Durchschnittslänge in diesem Alter 134.1—140.9 cm, Durchschnittsgewicht 27.9—34.1 kg).

Die oben dargestellten sowohl »normalgewichtige« wie »untergewichtige« Volksschüler betreffenden Beispiele dürften genügen, um zu zeigen, wie wechselnd der Zustand derselben sein kann, und auch um die Ergebnisse meiner hier vorgelegten Untersuchungen zu erläutern.

Es wird allgemein angenommen, dass spärliche Nahrung sowie mangelhafte und unhygienische häusliche Verhältnisse zu den wichtigsten Ursachen des Untergewichts gehören. Diese Gründe können wohl für ihr Teil daran mitwirken, sind aber nicht immer die ausschliesslichen Faktoren. Man hat auch vermutet, dass sich der Untergewichtszustand der Kinder durch Ausschaltung der-

artiger angenommener Ursachen verbessern liesse. Die Frage, wie weit man in diesen Bestrebungen Erfolg gehabt hat, kann jedoch in diesem Zusammenhang unmöglich näher betrachtet werden.

Schlussfolgerungen.

Ende des Jahres 1933 und in der ersten Hälfte des Jahres 1934 habe ich im nördlichen Distrikt der finnischsprachigen Volksschulen der Stadt Helsinki alles in allem 457 als untergewichtig registrierte Schüler (248 Knaben und 209 Mädchen) im Alter von 7—14 Jahren untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

Die Zahl der untergewichtigen Schüler in diesen Schulen hat während der Jahre 1927—1934 zwischen 10.0 und 20.3 % variiert, und der Prozentsatz in den verschiedenen Schulen ist ein etwas verschiedener gewesen. Ein deutlicher Rückgang in den Prozentsätzen der untergewichtigen Schüler hat im Verlauf der erwähnten Jahre nicht stattgefunden, obwohl seitens der Schule dauernd versucht worden ist, eine Verbesserung im Zustand derartiger Schüler herbeizuführen.

Der Grad des Untergewichts kann sehr wechselnd sein, von 0.1 bis zu 8.6 kg betragen. Am meisten, nämlich bei 40 % der Untersuchten ist ein Untergewicht von 1—2 kg angetroffen worden.

Die untergewichtigen Schüler sind für ihr Alter grösstenteils mittellang oder länger, ein Teil von ihnen ist auch kürzer als das mittlere Längenmass.

Bei der Verteilung des Körpergewichts ist das entgegengesetzte Verhältnis zu beobachten, indem eine sehr erhebliche Anzahl von ihnen leichter ist als das Durchschnittsgewicht. Aber man findet auch sehr schwere Individuen genau wie seitens ihres Gewichtes leichte Schüler.

Beinahe die Hälfte (48 %) der von mir untersuchten untergewichtigen Schüler gehört auf Grund der Abschätzung nach Augenmass zu dem leptosomen Typus und etwas über die Hälfte (52 %) zu dem mesosomen Typus. Zu dem amposomen Typus gehört keiner von ihnen.

Bei der nach dem Augenmass durchgeführten Beurteilung ist der Allgemeineindruck bei 17.5 % aller Untersuchten als gut, bei 46.7 % als befriedigend und bei 35.8 % als schlecht befunden worden.

In bezug auf ihre Gesichtsfarbe waren 30.2 % der untersuchten Knaben und Mädchen blass, 33 % rotbäckig und hatten 36.8 % eine normale, gesunde Gesichtsfarbe.

Der grösste Teil der Untersuchten bot einen mittelkräftigen Körperbau dar, bei einem Teil derselben erschien er kräftig und vielleicht in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle schwächlich. Sowohl von den Knaben als zumal von den Mädchen sind einige geradezu robust gebaut.

Die Beurteilung des Ernährungszustandes mittels der direkten Messung der Dicke des Hautfettpolsters nach der von *Oeder* angegebenen Methode ergab als Resultat, dass bei insgesamt 47 % ein mittelguter, bei 13 % ein besserer und bei etwa 40 % aller untersuchten Schüler zusammen ein schlechterer Ernährungszustand vorlag.

Unter den untergewichtigen Schulkindern habe ich eine erhebliche Menge in gutem Ernährungszustand, ja sogar in sehr gutem Zustand befindliche Kinder angetroffen und andererseits eine bedeutende Anzahl solcher, deren Ernährungszustand ziemlich schlecht oder schlecht war. Untergewicht ist also nicht dasselbe wie Unterernährung, sondern bedeutet nur ein bestimmtes Verhältnis zwischen Länge und Gewicht.

Bei Beurteilung der Mächtigkeit der Muskulatur nach dem von *Kornfeld* und *Schüller* angegebenen Verfahren wurde festgestellt, dass bei den untergewichtigen Schulkindern eine schwächer als mittelkräftig entwickelte Muskulatur in hervorragendem Masse überwiegt (bei insgesamt 65—72 % aller Untersuchten). Aber andererseits begegnet man unter ihnen auch solchen Kindern, die eine kräftige Muskulatur haben.

Der Zustand der sog. untergewichtigen Schulkinder kann also ein sehr mannigfacher sein. Er ist nicht immer schlecht und mangelhaft, sondern kann häufig auch befriedigend und zeitweise sogar sehr gut sein.

Der Index, der den Grad des Untergewichts ausweist, liefert gewöhnlich kein zutreffendes Bild über den Zustand eines Schul-

kindes. Ausschliesslich an Hand desselben darf man also den Gesundheitszustand eines Schülers nicht als schlecht oder mangelhaft beurteilen.

Literaturverzeichnis.

- Baldwin*: Anthropol. Anz. 1925.
Clark, Sydenstricker und Collins: zit. nach *Nylin*.
Dumoutet: Arch. Med. Enf. 24, 1921.
Emerson: Nutrition and Growth in Children. New York 1922.
Kornfeld: Z. Kinderheilk. 48, 1929.
Kornfeld und Schüller: Z. Kinderheilk. 49, 1930.
Koopmann: Münch. med. Wschr. 2, 1928.
Kretschmer: Körperbau und Charakter. Berlin 1924.
Krasusky: Konstitutionstypen der Kinder. Berlin 1930.
Nylin: Hygiea, 1929.
Oeder: Med. Klin. 1910 und Fortschr. Med. 1911.
Ruotsalainen: Duodecim 1934. — Z. Kinderheilk. 57, 1934.
Schiøtz: Physical Development of Children and young People during the Age of 7 to 18—20 Years. Oslo 1923. — Skolealderen. Oslo 1927. — Norsk Mag. Lægevidensk. 1932.
Schiøtz und Berghoff: Nord. Hyg. Tidsskr. 4, 1923.
Sigaud: zit. nach *Schiøtz*.
Stiller: Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.
Söderström: Duodecim 1926.
Wurzinger: Z. Konstitut. lehre. 13, 1928.
-

Über im Kindesalter ohne Nierensymptome und neben Nierensymptomen vorkommenden hohen Blutdruck.

C. E. RÄIHÄ.

Ein hoher Blutdruck ist wohl ein bei einem kranken Kinde so selten festgestelltes Symptom, dass die im folgenden von mir mitgeteilten Krankengeschichten nicht ohne Interesse sein dürften. Wir wissen, dass der Blutdruck auch bei Kindern im Zusammenhang mit akuten Nephritiden oft steigen und auch nach dem Abklingen der Nierensymptome noch lange hoch bleiben kann, ohne dass sich sonstige Symptome eines fortdauernden Leidens nachweisen lassen. Relativ selten entwickelt sich jedoch bei Kindern aus einer Nierenentzündung eine chronische Nierenkrankheit, und nur in einem Teil dieser Fälle ist der Blutdruck höher als in der Norm. Ein chronisches Nierenleiden kann schliesslich zur Entstehung einer sekundären Schrumpfniere führen. Dies Krankheitsbild ist im Kindesalter derartig selten, dass *Heubner* ihm jede praktische Bedeutung abspricht; *Greene* fand i. J. 1922 20 sichere Fälle im Schrifttum. I. J. 1930 hat *Mitchell* alle bis dahin publizierten Fälle gesammelt. Ihrer sind etwa 200, aber in die Sammlung gehen die verschiedensten unter den Symptomen einer Schrumpfniere verlaufenden Krankheiten ein. *Mitchell* erwähnt in seiner Publikation in bezug auf das Vorkommen der Krankheit, dass »the majority of the reported instances come from England«. Eine essentielle Hypertonie, worunter wir einen hohen Blutdruck verstehen, der meistens aus unbekannter Ursache bei einem kranken oder subjektiv gesunden Menschen ent-

weder zeitweilig oder dauernd vorkommt, und bei dem man neben diesem Symptom weder in den Nieren noch im Gefäßsystem primär irgendwelche krankhaften Symptome nachweisen kann, ist im Kindesalter ausserordentlich selten konstatiert worden. *Rettenmeyer* hat sich i. J. 1931 mit den bis dahin publizierten Fällen von essentieller Hypertonie bekannt gemacht und ist zu dem Ergebnis gekommen, »dass bisher tatsächlich kein einziger einwandfreier Fall echter primärer Hypertonie im Kindesalter beschrieben, bzw. uns bekannt geworden ist«. Später sind indessen Fälle veröffentlicht worden, die man als zu dieser Krankheitsgruppe gehörig rechnen muss. *Doziades* publiziert i. J. 1932 neun poliklinisch konstatierte Hypertoniefälle und hat auch schon in der früheren Literatur einige zu dieser Krankheitsgruppe zu zählende Fälle gefunden. Ausserdem haben *Liebman*, *v. Westrienen*, *Macciotta* und *Craig* je einen Fall veröffentlicht.

Bevor ich zur Behandlung der in unserer Klinik während der letzten Jahre behandelten Fälle schreite, die in diesem Zusammenhang von Interesse sind, will ich in aller Kürze die Einteilung der bei Erwachsenen vorkommenden Hypertonien wiederholen. *Volhard* teilt dieselben in zwei Gruppen ein: »Man kann die beiden verschiedenen Mechanismen, die wir kurz als *blassen* und *roten* Hochdruck unterschieden haben, als *aktive* (hämatogene, toxische, spastische, hyperkinetische) *Hypertonie* und als *passive* (arterio-bzw. angiosklerotische und hypertensive) *Hypertension* bezeichnen.« Die passive rote Hypertension entsteht histiogen, die Ursache ist extrarenal, aber endogen. Die durch das Altern bedingten degenerativen Erscheinungen (Schwinden der Muscularis interna und Vermehrung des elastischen sowie kollagenen Gewebes) setzen die Elastizität der Arterienwand herab.

Die aktive blasse Hypertonie entsteht hämatogen; der Blutdruck steigt infolge einer durch chemische Reize verursachten allgemeinen Gefäßkontraktion. Die Ursache kann möglicherweise auch extrarenal, endogen oder exogen sein (Schwangerschaft, Streptokokkeninfekt, Bleivergiftung) und gleichzeitig Anlass zu einer akuten Nephritis geben. *Volhard* hält jedoch eine extrarenale Entstehung nur bei Bleivergiftung für sicher. Als Ursache der allgemeinen Gefäßkontraktion nimmt er im anderen

Fällen eine Verschlechterung der Nierentätigkeit, Störung des Nierenkreislaufs an. Das Endergebnis ist, wenn die Krankheit nicht ausheilt oder im akuten Stadium zum Tode führt, eine sekundäre Schrumpfniere. *Jede anhaltende Hypertonie ist indessen eng mit der Niere verbunden und stellt entweder die Ursache oder die Folge eines Nierenleidens dar.*

Die rote Hypertension, bei der weder die allgemeine Gefäßkontraktion noch das sicherste Symptom eines derartigen Zustandes, die Retinitis albuminurica (angiospastica), noch auch die sonstigen typischen Reaktionen der blassen Hypertonie vorkommen, kann sich zu einer genuinen Schrumpfniere entwickeln. Der letzterwähnte Krankheitszustand entwickelt sich wohl stets infolge eines erhöhten Blutdrucks. Die genuine Schrumpfniere ist ein typischer blasser Hochdruck, bei dem sämtliche Symptome eines allgemeinen Angiospasmus sowie die davon herrührende allgemeine arterielle Ischämie und deren typisches Symptom, die Retinitis angiospastica, auftreten. Klinisch und auch pathologisch-anatomisch ist es bisweilen nahezu unmöglich, voll entwickelte genuine und sekundäre Schrumpfnieren voneinander zu unterscheiden. Bei der Entwicklung einer genuinen Schrumpfniere aus einer benignen Hypertonie verbindet sich mit dem Auftreten von pressorischen, im Blut kreisenden Substanzen immer eine Störung im Bau und in der Funktion der Niere. Anatomisch bekannt sind die mit einer gestörten Nierenfunktion verbundenen histologischen Veränderungen. In einem je früheren Lebensalter sich eine Hypertonie entwickelt, umso rascher entsteht als deren Folge im Organismus ein endgültiger, schwerer, mit einer genuinen Schrumpfniere einhergehender Zustand. Der wichtigste ätiologische Faktor des roten Hochdrucks sind die mit dem physiologischen Altern verbundenen degenerativen Erscheinungen; konstitutionelle und hereditäre Faktoren bestimmen das Lebensalter, in dem das Altern erfolgt, und äussere Einflüsse der Umgebung können in gewissem Masse auf die Beschleunigung des Prozesses einwirken. Wenn das Altern erheblich vor der Zeit eintritt, also in jugendlichem Alter stattfindet, kann es disharmonisch sein; die degenerativen Veränderungen bestimmter Organe rufen kompensatorische Reaktionen in noch reaktionsfähigen Geweben

hervor, und auf diese Weise können die vom Altern herrührenden Symptome die vorzeitige Entstehung eines schweren Krankheitszustandes herbeiführen. Auf diese Weise versuchen wir zu erklären, dass sich im jugendlichen Alter aus einer Hypertonie oft sehr rasch das mit der Schrumpfniere verbundene Krankheitsbild entwickelt.

Die Hypertonie ist also ein Zustand, der aufs engste mit der Physiologie des Alterns zusammenhängt. Das Altern und seine Ursachen gehören zu den schwierigsten und dunkelsten Problemen der Physiologie. Mit dem Altern sind sicher Veränderungen in der Funktion der innersekretorischen Drüsen verbunden, und die letzterwähnten regulieren mit Sicherheit Alterungsreaktionen in anderen Geweben. Man hat also versucht, die Hypertonie, die ein Symptom des Alterns darstellt, als das Resultat einer Funktionsstörung der innersekretorischen Drüsen zu erklären. *Unter der Diagnose der essentiellen Hypertonie können sich somit die mannigfaltigsten ätiologischen Faktoren verstecken, die sich in einigen Fällen erklären lassen, aber meistens unerklärt bleiben.*

Der Zusammenhang zwischen der mit dem Altern einhergehenden Degeneration des mesodermalen Gewebes und der Abschwächung der Keimdrüsentätigkeit ist aus der Experimentalphysiologie und als klinische Beobachtung derartig bekannt, dass ich hier nicht auf die Erörterung der Frage eingehe; ebenso wissen wir, dass eine im Wachstumsalter erfolgende Hemmung der Keimdrüsenfunktion zu schweren Entwicklungsstörungen des mesodermalen Gewebes führt, die zum Teil den mit dem Altern verbundenen Veränderungen entsprechen.

Wir wissen auch, dass die verschiedenartigsten in den Drüsen des sympathischen Systems auftretenden Funktionsstörungen eine Labilität im Blutgefäßssystem verursachen und wenigstens zeitweise den Blutdruck steigern. Die Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck ist seit der Entdeckung dieses Hormons das Musterbeispiel für die Wirkung eines die Arteriolen kontrahierenden Stoffes gewesen, desgleichen auch der Hinterlappenextrakt der Hypophyse, der hauptsächlich auf die Kapillaren verengernd einwirkt. Im Bau der Hypophyse kann man im Zusammenhang mit andauernd hohem Blutdruck und Nierenkrankheiten ganz

regelmässig Veränderungen konstatieren; die basophilen Zellen der Hypophyse sind vermehrt (*Berlinger, Marcano*). Bei Hypernephromen sind ebenfalls deutliche, zu Nierensymptomen führende Hypertonien festgestellt, die sich nach Entfernung des Tumors völlig zurückbilden können. Wir wissen ferner, dass das Gefässsystem im Zusammenhang mit Hyperthyreose leichter in einer zu Drucksteigerung führenden Weise reagiert. Hierbei kommen wir den auf Grund psychischer Reaktionen entstehenden kurzdauernden Blutdrucksteigerungen sehr nahe; aber eine allgemeine Gefässkontraktion ist doch nur als die Folge einer chemischen Reizung denkbar; eine rein nervöse Einwirkung ohne humorale Hilfe dürfte als Urheber einer *kontinuierlichen* allgemeinen Gefässkontraktion ausserhalb der Grenzen des Möglichen liegen. Wir wissen schliesslich, dass alle solche Störungen im Blutkreislauf, in der Blutzusammensetzung u. s. w., die zu Sauerstoffmangel im Hirngewebe führen, danach angetan sind, den Blutdruck so weit zu erhöhen, dass die Blutversorgung des Zentralnervensystems gesichert ist.

Die Ätiologie der essentiellen Hypertonie kennen wir also nicht genau, und es steht auch zu vermuten, dass die Ätiologie von einem Fall zum andern wechseln kann, aber wir wissen, dass hereditär-konstitutionelle Momente ebenso wie die Sekrete der innersekretorischen Drüsen und die Tonusschwankungen des vegetativen Nervensystems, ineinander verschlungen, an der Entstehung des Leidens mitwirken.

Bei Betrachtung der hereditären Umstände richtet sich unsere Aufmerksamkeit in erster Linie auf das familiäre Vorkommen des hohen Blutdrucks, aber auch auf das relativ häufige Vorkommen eines hohen Blutdrucks im Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen sowie in Familien, in denen die sog. allergischen konstitutionellen Krankheitsbilder gehäuft auftreten. »Es finden sich im selben Erbkreis, oft sogar bei demselben Individuum einige Erkrankungen auffallend häufig, wie Asthma bronchiale, Migräne, Gicht, Ulcus ventriculi, Diabetes mellitus, Adipositas, exsudative Diathese«. Die Arthritidisdisposition dürfte gleichfalls eine verhältnismässig oft mit hohem Blutdruck einhergehende konstitutionelle Schwäche sein.

Nr. 1. *F. F. K.* ♂ geb. 8/XII. 26. 10 J., Vater Techniker, Kemi, aufgenommen ins Krankenhaus 16/I. 37. — *Anamn.*: Familie gesund, ebenso Eltern. Pat. das jüngste von 4 Kindern. Bei der Mutter keine Aborte; Geburten normal. Erkrankte vor 2 J. an Gelbsucht, und vor 3 J. wurden die Rachenmandeln wegen rezidivierender Anginen entfernt. Kein Gelenkschmerz. Im Aug. 1936 wurde entdeckt, dass die Gegend des einen Hoden geschwollen war, und der Arzt konstatierte eine Hydrozele. Kein Fieber. Eine Woche vor Weihnachten hatte der Arzt Verdacht auf Nierentbc. Kiene Urinierungsbeschw. kein Blut im Harn; Schwellung im Gesicht. Seit Weihnachten salzfreie Kost. — *St. pr.*: Blass, zieml. mager, grazil. L. 134.5 cm, Gew. 30.1 kg. Haut, Nervensystem o. B. Herzdämpfung gewöhnl., Töne rein, Wand der Art. rad. starrer als gewöhnl. Blutdr. 138/78 mm Hg. Lungen o. B. In der Hinterwand des Rachens lymphatisches Gewebe. Tonsillen entfernt. Bauchhöhle, Stuhl: o. B. Harn: trübe, sauer, Alb. —, Leukozyten, Bakt. —, Tbc. baz. — *Pirquet* —, *Mantoux* 0.1 mg —. *WaR.* —. *Folin* 37 mg %. Augenhintergrund normal. Röntgen: Lungen, Herz o. B. Aortenwurzel vielleicht etwas deutlicher sichtbar als in der Norm. Wird zwecks Pyelographie und Entfernung der Hydrocele testis auf die chirurg. Abteilung verlegt. 21/I. 37. Wiederaufnahme aus der chir. Abt. 22/II. 37. Ausgeführt: Operatio rad. wegen Hydrocele test. und intravenöse Pyelographie. Nierenfunktion prompt. Nierenkonturen ziemlich gross, an normaler Stelle, von gewöhnlichem Aussehen. Nierenbecken von normaler Form und Grösse. Ureteren gewöhnl. Röntgenolog. Nieren o. B. *St. pr.* wie früher. Hgb. 84/67. Blutdruck 134/80 mm Hg. Harn: Alb. + 0.3 ‰, einige Leukoz.; aus dem sterilen Harn wachsen keine Bakt. 5. III. Blutdr. 115/70 mm Hg. 11. III. Gebessert entlassen. *Diagn.*: *Hypertonia. Hydrocele testis. Nephritis ac.*

Nr. 2. *P. J. V.* ♂, geb. 15. VIII. 1924 11 J. Vater Landwirt, Sulkava, Aufgen. 16. X. 35. — *Anamn.*: In der Familie keine Tbc., keine Nierenleiden. Früher gesund. Hat Sport getrieben. 22. IX. 1935 bekam Pat. plötzlich Leibschmerzen und Erbrechen. Verdacht auf Blinddarmentzündung, desh. ins Provinzialkrankenhaus verlegt, wo er 5 Tg. mit kalten Umschlägen behandelt wurde. Schmerzen und Erbrechen dauerten fort. Die Handgelenke schwellen an, wurden bläulich, und am Rumpf zeigten sich rote Flecken. *Diagn.* *Purpura haemorrhagica.* Zu Hause bettlägerig. Fortgesetzt anfallsweise Schmerzen in der Nabelgegend und unten rechts im Bauch. Kein Erbrechen. Temp. ad 37.5°C. Kein Husten, kein Auswurf, kein Kopfschmerz, keine Nackenstarre. Verdauung regelmässig. 5. X. 35. Aufnahme in die II. Innere Abteilung des Allgem. Krankenhauses der Stadt Helsinki, wo 1—2 Std. nach dem Essen anfallsweise heftige Leibschmerzen auftraten. Bei leichtem Palpieren keine Druckempfindlichkeit in der Bauchhöhle, aber bei tieferem Eindringen Empfindlichkeit rechts unten. Kein Erbrechen. Hgb. 67 %. E. 3.4 Mill. L. 15000. I. 0.96. Lymph. 7.5 Neutroph.: segmentkern. 64.0, stabkern. 24.5, Basoph.

0. Eosinoph. 0.5. Monoc. 3.5. Blutungsz. $\frac{1}{2}$ Min. Gerinnungsz. $9\frac{1}{2}$ — $12\frac{1}{2}$ Min. Thromboc. 170.000 Blut —. Ca. 10.5 mg %. *Vestergren* 15/37. *WaR.* — *Kahn* —. Urin: Alb. — Zucker —. *Lange* +. Wird auf die Chirur. Abteilung des Krankenhauses verlegt. Diagn.: Appendicitis, Helminthiasis (*Botriocephalus latus*). 8. X. 35. Mager, Hautfarbe blass. In der Mundschleimhaut punktförmige submuköse Blutungen. R. innere Knöchelgegend trägt blaue Flecken. Schmerzen in der Bauchhöhle unverändert. 9. X. r. Hodensack empfindl., hühnereigross. Punktförmige Hautblutungen. Blutige Stühle. 15. X. Röntgenuntersuch. des Darmtrakts. Irrigoskopie o. B. Schmerzen vermindert. Diagn. *Purpura infectiosa*. In die Kinderklinik verlegt. *St. pr.* Sieht krank und gequält aus. Gew. 28.2 kg. L. 145.5 cm. *Grazil*. Ernährungszustand schlecht; subkutanes Gewebe reduziert. Blaue Flecken in der Inguinalgegend, an Skrotum, Penis und unteren Extrem. Nervensyst., Atmungsorg. gewöhnl. Herz von norm. Grösse, Töne dumpf, kein Geräusch. Arterienwand hart wie bei einem Greise. Puls 152/Min. Blutdruck 148/110 mm Hg. Klagt über Schmerzen in der Bauchhöhle, objekt. nichts Patholog. in der Bauchhöhle festzustellen. Urin: Alb. —, Zucker —, Sediment —. *Folin* 50 mg %, *Obermayer* schw. +, *WaR.* —, *Kahn* —. — Blutkultur negativ. *Pirquet* —, *Mantoux* —. Hgb. 69 %. E. 4.5 Mill. L. 0.78. L. 24000. Bas. 0.3. Eosinoph. 0.3. Neutroph. segmentkern. 71.7, stabkern. 22. 9. Lymph. 3.3. Monoc. 1.5 %. Fieber ad 39.6° . Amidopyrin, Medinal, Heroin, Morphin. 21. X. 35. Gebessert entlassen. Diagn. *Arteriosclerosis*. *Purpura rheumatica*. Blutungen und Leibschmerzen verschwunden. Blutdruck während des Klinikaufenthaltes mehrmals gemessen, wechselnd. — *Antwort des Volksschullehrers* auf die nachträgl. Erkundigung: Ist 1936—37 in der Schule gut vorwärts gekommen, hat besonderes Interesse für Turnen, hat mit Erfolg i. J. 1937 am Turnen, aber nicht an Wettkämpfen teilgenommen. Hat die höchste Nummer im Turnen. Sensibel. Es konnten keine krankhaften Symptome wahrgenommen werden.

Nr. 3. *H. K. V.* ♂ geb. 18. III. 23. 14 J. Vater Vollbauer, Oitti. Aufgen. 6. IV. 37. — *Anamn.* (vom Vater): In der Familie keine Tbc. Bruder der Mutter i. J. 1936 an Hirnhautentzündung gest. Mutter im Alter von 15—18 J. nierenleidend, hatte von 1925 ab irgendein Gebärmutterleiden, ist heute gesund. Vater litt im Alter von 7—10 J. an Krämpfen von 10—15 Min. Dauer, die im Schlaf auftraten und für epileptisch gehalten wurden. Sonst keine Krankheiten. Pat. das älteste von 3 Kindern (die an Gelbsucht und Mumps erkrankt waren, aber jetzt gesund sind). Geburt und Schwangersch. o. B. — Körperl. und geistige Entwicklung normal. Jetzt in der 4. Klasse der Volksschule. Wohnungsverhältnisse leidlich. Pat. hatte mit 5 J. Windpocken, vor 3 J. Gelbsucht, sowie vor etwa 10 J. Mumps. — Seit Herbst 1934 hat Pat. beim Laufen, Schneeschuhl. und bei rascherem Gehen Atemnot und Stiche in der Herzgegend empfunden; der Schularzt stellte beginnenden Herzfehler fest und verbot ihm Laufen

und Skiwetttläufe. Hat trotzdem den Schulweg (10 km) auf Schneeschuhen zurückgelegt. Symptome inzwischen selten aufgetreten. Seit 27. III. 37 Müdigkeitsgefühl, das so stark zunahm, dass ihm das Verfolgen des Unterrichts schwer fiel. 2. IV. abds. sprang er auf einen 1.2 m hohen Schuppen und kam in Sitzstellung herunter. Empfund beim Springen einen seltsamen Schwindel, liess sich sogleich auf die Erde herab, versuchte zu gehen, konnte aber nicht, fiel in den Schnee, die Füsse erschienen ihm kraftlos, er hatte Ohrensausen, verlor aber das Bewusstsein nicht. Die Schwestern brachten ihn auf dem Schlitten nach Hause, und Pat. ging zu Bett, wo starker Kopfschmerz und Erbrechen einsetzten. Dieser Zustand hielt bis gegen Mitternacht an. Schief dann die Nacht über ruhig. 2. IV. Weder Kopfschmerz noch Erbrechen, aber Steifheitsgefühl in Nacken und Kreuzbeingegend und Mattigkeit, so dass Pat. nicht im Bett zu sitzen vermochte. Pat. erinnerte sich nicht genau an die Ereignisse des vorigen Abends. Der Zustand dauerte unverändert fort, weshalb am 5. IV. der Gemeindearzt zugezogen wurde, der den Kranken unter der *Diagn.* *Meningitis tbc. incipiens* in die Klinik schickt. Fieber nicht gemessen. Pat. ass nichts, trank nur Wasser. *St. pr.* Aussehen matt. Gew. 41.5 kg, L. 151 cm. T. 37.6°. Stellung und Bewegungen gewöhnlich. Körperbau stämmig. Fettgew., Muskeln, Haut o. B., Zähne teilw. kariös. Rücken gerade, in Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels und in der Kreuzbeingegend Steifheit und Flexionsempfindlichkeit. Org. nerv. Kernig +, sonst norm. Org. circ.: Spitzenstoss fühl- und sichtbar im V. Interstit. der Mamilliarlinie, rel. Dämpfung ebenda. Herztöne etwas unrein. II. Ton akzentuiert, kräftiges systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Puls regelmässig, gleichmässig, Frequenz 88/Min., Arterienwand hart. Blutdruck 165/105 mm Hg. Hände und Füsse leicht zyanotisch. Org. dig. norm. Urin: gelb, sauer, beim Erwärmen aufklärend, sp. Gew. 1028. Alb. —, Nyl. —. Lumbalpunktion: *Nonne—Pandy* +, alte (sternförmige) Blutkörperchen, gleichmässig blutgemischt. Ekg. Im QRS-Komplex Knotenstellen, T neg. in allen Ableitungen. »Kymogramm-Röntgenbild: Herzform und -grösse o. B. Die regelmässigen Kymogrammspitzen fehlen in einem ca 3 cm breiten Bezirk am oberen Teil und in der Mitte des lk. Kammerbogens. Ein derartiger Defekt ist charakteristisch für postperikarditische Perikardverwachsungen. Anderswo nichts Pathologisches im Kymogramm» (Dr. *Wegelius*). 23. IV. Infolge der Herzkymographie auf der I. Inneren Abt. des Krankenhauses plötzlich Schwindel und Kopfschmerz, Pat. wird blass, erbricht. Blutdruck 210/115 mm Hg, Puls regelmässig, gleichmässig. Die Beschwerden verschwinden bei Bettruhe und Eclorion (Medinal + Heroin). 25. IV. Schmerz in der Schläfengegend. Im lk. Auge Mattigkeit. Augenhintergrund bds. normal. Visus normal, keine Doppelbilder. 2. V. Kein Kopfschmerz. 175/110 mm Hg. Urin. Alb. —, Nyl. — sp. Gew. 1010, Sediment: Phosphate. *Dick* —, *Folin* 37 mm %, *Pirquet* — Verdünnungsvers. sp. Gew. sinkt von 1010 auf 1002. 3 Std. 1470

g. Konzentration (sp. Gew. steigt) 1032. Blutbild: E. 5.472 Mill. Hgb. 111/89. I. 1.0, L. 5900. Bas. 0.5. Eos. 0. Neutr. segmentkern. 49.0 stabkern. 6.5. Lymph. 41.0. Monoc. 3.0. *Vestergren* 8/17. 26. IV. 1 Std./2 Std. 10/27. Fieber ad 38.3°. 25. VI. ad 39°. Ab 1. V. beinahe fieberfrei. Blutdruck fast tägl. gemessen, variiert zum 200 mm Hg herum. 19. V. 37 Gebessert entlassen. *Diagn. Hypertonia. Myodegeneratio cordis. Syncretio pericardii. Nephrosclerosis?* Laut Erkundigung im Juli 1937 ist der Allgemeinzust. des Pat. gut, und Pat. bietet keine Symptome seiner Krankheit dar.

Nr. 4. *H. V.* ♀ geb. 24/X. 1911. Helsinki. 15. XII. 21. (Prof. *Ylppö*). Bei beiden Eltern hoher Blutdruck. Geburtsgew. 1800 g. Immer schwächlich gewesen. Appetitlos. Lang, mager, blass. Herztöne schwach hörbar. Blutdruck 100 mm Hg. Im folgenden Frühling Pat. nach wie vor schwach. Blutdruck sinkt ad 88 mm Hg. Im Herbst 1922 Tonsillotomie. Blutdruck fängt an zu steigen ad 115 mm Hg. Herztätigkeit beschleunigt. Gleichzeitig fängt die Schilddrüse an, sich zu vergrössern. Im Herbst 1924 deutlich vergrösserte Schilddrüse. Im Herbst 1936 Pat. dauernd asthenisch. Schilddrüse gewöhnlich. Blutdruck 120 mm Hg. Herz objekt. o. B., ebenso Puls und Urin.

Nr. 5. *A. A. S.* ♀ geb. 10/X. 1924. 9. J. Vater Kleinbauer. Hausjärvi. Aufgen. 21/X. 1933. — *Anamn.* (von der Gemeindeschw. und dem Pat. selbst). Bruder des Vaters eine Zeitlang nervenkrank gewesen, Fam. sonst gesund. Eltern leben, gesund. Einziges gemeinsames Kind, Mutter hat 2, Vater 1 Kind aus früherer Ehe. Keine Aborte. Geburtsgew. 2.5 kg. Entwickl. normal. Früher gesund. Im Herbst 1932 kam Pat. in die untere Volksschule, musste den Schulgang aber schon Weihnachten wegen heftiger Kopfschmerzen unterbrechen, die besonders nachts auftraten. Ermüdete leicht, hin und wieder wurde ihm schwarz vor den Augen. Der behandelnde Arzt richtete seine Aufmerksamkeit auf die Schilddrüse, verschrieb Tabletten und Lebertran. Pat. versuchte in diesem Herbst den Schulgang wieder aufzunehmen. Bekam leichtes Fieber, Schnupfen. Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen. 20. X. stellte der Arzt Eiweiss im Urin fest und schickt den Pat. ins Krankenhaus. *St. pr.* Sieht nicht schwer krank aus, teilnahmslos. Gew. 19 kg. L. 112 cm. Fieberfrei. Körperbau grazil, Muskeln schwach, keine Ödeme. Schilddrüse nicht vergrössert, Isthmus deutlich palpabel. *Augenuntersuchung:* Neuroretinitis albuminurica. Exophthalmus: 16 mm o. a. Lk. Auge schielt. Nervensystem, Atmungsorgane, Bauchhöhle gewöhnlich. Spitzenstoss hehend, in einem ausgedehnten Bezirk im V. Interst. fingerbreit ausserh. der Medioklavikularlinie sichtbar. I. Herzton unrein, II. akzentuiert. Blutdruck 195/140 mm Hg, steigt während des Klinikaufenthalts auf 250 mm Hg. Urin: sauer, sp. Gew. var. von 1005—1015, Alb. var. von 3—5 $\frac{0}{100}$. Zucker—. Sedim. weisse Blutkörper. sowie vereinzelte rote Zylinder. Harnmenge

200—500 cm³. *Pirquet* —. *Folin* 6. XI. 38 mg %; 8. XII 43 mg % und 12. II. 1934 50 mg % Hgb. 72. E. 5.4 Mill. L. 8200. 23. XI. Plötzlich Erbrechen und Ödeme. *Venesection* 50 cm³. Besser. Zustand wechselnd, bisweilen bewusstlos. Atmung dabei unterbrochen. Allgemeinzust. allmähl. verschlechtert. 15. II. 1934. *Exitus letalis*. *Diagn.* *Nephrosclerosis*, *Neuroretinitis albuminurica*, *Hypertrophia cordis*. *Obduktion* (im Pathol. Institut der Universität): Gehirnfurchen deutlich abgeplattet. In der Hirnmasse Blutpunkten. In der Hirnkammer reichl. klare Flüssigkeit. Seitenventrikel deutlich erweitert. Blutgefäße dünnwandig, kollabiert. An der Innenfläche der Aorta stellenweise kleine gelbe Flecken. *Hypertrophia cordis*. Gew. 160 g. Wand der lk. Kammer 15 mm dick. Rechte Niere 5.5 × 3.0 × 1.0 cm. 13 g. Lk. 10.5 × 5.5 × 2.5 cm, 90 g. Struktur spricht am ehesten für sekund. Schrumpfniere. *Zusatz-Diagn.* *Hydrocephalus internus*.

Nr. 6. *H. K. J.* ♂ geb. 11/I. 22. 12 ½ J. Vater Landwirt, Haukisalmi, Aufgen. 12/VI. 34. — *Anamn.* (vom Vater des Pat.). Grossvater mit 70 J. an Lungentuberkulose gest. Familie sonst gesund. Vater 44 J., hat 4 J. an Rheumatismus gelitten, war in ärztl. Behandlung, Mutter 32 J., gesund. Pat. das dritte von 6 Kindern. 1 Kind durch Unfall gest. Schwangerschaft und Geb. gewöhnl. Pat. war gesund, schwächlich, mit 4 Mon. Krampf. Lag mit 4 J. in der Diakonissenanst. Helsinki. *Diagn.* *Fistula tbc. reg. inguin.*, umgeändert in *Lymphomata inguin.* 1. dx. *Pirquet* +. Geistige Entwickl. gut. Zeugnisse zieml. schwach, mehr für allgemein praktische Übungen geeignet. Anf. 1934 evtl. leichte Masern, zugleich mit den anderen Kindern. Sonst keine fieberhaften Krankheiten. Um dieselbe Zeit beim Zahnarzt, der eine Nervtötung vornahm, mit welcher der Vater die jetzige Krankheit in Zusammenhang bringt. Beschwerden setzten schon früher, Weihnachten 1933 ein. Kopfschmerz, Schwindel, wechselnde Leibschmerzen, am heftigsten nachts, Erbrechen. *Enuresis nocturna*. Zumeist ausserhalb des Bettes gewesen. Hat während dieses Semesters 155 Schulstunden versäumt. — 11. V. Zustand hat sich verschlimmert. 12. V. Anfall von Bewusstlosigkeit, während dessen Krämpfe, am folgenden Morgen wurde konstatiert, dass Pat. blind war. Innerh. 24 Std. verschwanden die obenerwähnten Symptome. Im Provinzialkrankenhaus Mikkeli wurde die *Diagn.* *St. post encephalitiden* gestellt. *Vestergren* 15/26; 25/55 mm. 20. V. rekonvaleszent entlassen. Zu Hause dauerte der Zustand fort. 11. VI. in der Lungenheilstätte Mittelfinnland, wo keine sicheren Tbc. Anzeichen, aber Herzerweiterung konstatiert wurde. 12. VI. auf Anraten von Prof. *Ylppö* in die Kinderklin. aufgen. *St. pr.*: Allgemeinzust. leidlich. L. 135 cm, Gew. 30.5 kg, fieberfrei. *Pirquet* +, *WaR.* —. Ernährungszustand gewöhnl. Auf der Haut rote Flecken an Schultern und Armen. Leichtes Ödem an den Knöcheln und in der Sakralgegend. Kopfform gewöhnl. Umfang 53 cm. *Org. nerv.* o. B. Augenuntersuchung: *Papillitis*. *Retinitis albuminurica*. *Org. resp.* o. B.

Org. circ. Spitzenstoss 1 fingerbr. ausserh. der Mamillarl. im IV. und V. Interstit. ebenso relat. Dämpfung rechts ausserh. des Sternums. II. Ton akzentuiert, zumal an der Basis, I. Ton unrein. Puls gleichmässig, regelm. Wand der Art. rad. fest, glatt. Blutdruck 210/140 mm Hg. Bauchhöhle o. B., Stuhl desgl. Urin: spez. Gew. 1.005, Alb. + 1.2 $\frac{0}{100}$. Nyl.—G —, L —. Sedim. Epithelzellen, Leukoz. (90 % Leukoz. 10 % Lymphoz.), bewegl. Stäbchen, vereinzelte Erythr. Blutdruck schwankt zwischen 180 und 200 mm Hg, Alb. zwischen $\frac{1}{2}$ $\frac{0}{100}$ und 1.5 $\frac{0}{100}$. Thorax (Röntgen): »Herz bedeutend nach lks. erweitert. Dies beruht ausschliesslich auf einer Hypertrophie der lk. Kammer, die übrigen Teile sind rel. nicht vergrössert. Aorta dermassen verlängert und verdickt, dass ihr Bogen mehr als gewöhnlich geschlängelt erscheint. Dies entspricht vollkommen der Herzform, die man bei Erwachsenen als Hypertonie-Konfiguration bezeichnet« (Dr. Wegelius). Abb. 1. Allgem. zust. gut. Kopfschmerz verschwindet; keine Übelkeit; 14/VI. Hgb. 83 %, E. 5.36 Mill., L. 10.740. B. 0.9, Eos. 1.7 stabk. 3.1, segmentk. 53.0. Lymph. 34.2, Mono 3.1. — Äusserung der Augenklinik: V. o. d. 5/15, o. sin. 5/4. — Im Augenhintergrund des r. Auges ist die Papillengrenze temporal unscharf, zwischen Papille und Makula sowie in der ganzen Makulagegend hochgradige Degenerationsherde, unterh. der Makula kleine Blutungen. Papille selbst gelblich gefärbt. Im lk. Auge ebenfalls Blutungen und einige Degenerationsherde unterh. der Papille sowie auf ihrer Nasalseite. Papillengrenzen unscharf. 13. VI. 34.—7. VIII. Allgemeinzust. und Ernährungszust. gut. Seit einem Mon. weder Kopfschmerz noch Übelkeit. Blutdruck 210 mm Hg Art. rad. und Herz wie bei der Aufnahme. Unge bessert entlassen 7. VIII. 34. *Diagn. Nephrosclerosis. Retinitis albuminurica.* Wiederaufnahme 23. XI. 34. Nach der Rückkehr nach Hause begannen die Beschwerden bald von neuem. 5 Wochen im Provinzialkrankenhaus Mikkeli. Nachdem Pat. 1 Woche zu Hause war, Lungenentzündung, die 3 Wochen dauerte. Danach 3 Wochen auf gewesen, dann wieder Kopfschmerz, Nackenschmerzen, Hautjucken, Unruhe. 18. XI. Krämpfe, bewusstlos. Vom Arzte eingewiesen. *St. pr.* Krank, blass, Gew. 31 kg, L. 139 cm, T. 37.2°C. Elastizität und Turgor herabgesetzt. Wechselnder rotfleckiger Ausschlag. Kopfumf. 52.5 cm. Blutdruck 240/180 mm Hg. Herz und Puls wie früher. Alb. + 2.5 $\frac{0}{100}$, klar, Sediment 0, sp. Gew. 1.007. Zur Untersuchung nach der Augenklinik verlegt. 7. XII. wird Pat. wieder aufgenommen, Zust. unverändert, weshalb auf Wunsch der Eltern 17. XII Prof. Krogius zugezogen wird, der den Pat. wegen event. Dekapsulation nach dem Eira-Krankenhaus verlegt. Stirbt nach Verlauf einiger Tage.

Nr. 7. T. H. ♀ geb. 26/VI 24. Mutter Dienstmädchen, Kuhmoinen. Aufgen. 30/III. 35. — *Anamn.* (vom Pat. selbst). Soweit er sich erinnert, ist Pat. immer gesund gewesen. Bruder 7 J., gesund, Mutter gleichfalls gesund. Keine fieberhaften Kinderkrankheiten. Im vorigen Herbst den

Schulgang begonnen. Kurz vor Weihnachten verschlechterte sich ihr Sehvermögen so stark, dass ein Schulgang nicht mehr möglich war. Etwa 1 Woche später, heftiger Kopfschmerz, der vorwiegend in der Stirn lokalisiert war, bettlägerig; erbrach. Nach Weihnachten grünlich, trüber Harn, in dem sich beim Stehen ein Bodensatz bildete. Kein rötl. Bodensatz, Menge o. B., keine Schwellung. Kein Fieber, keine Schmerzen. *St. pr.* Sieht gesund aus, ruhig, still. Körperbau, Ernährungszust., Muskeln, Skelett, Haut, Turgor, Tonus, Haar, Drüsen gewöhnlich. Zähne teilweise schlecht. Nervensystem, Atmungsorgane gewöhnlich. Spitzenschlag im V. Interstit. der Mamillarl. in einem 2 fingerbr. Bezirk. Rel. Dämpfung 1.5 fingerbr. ausserh. der Mamillarl. II. Ton akzentuiert. Blutdruck 220/165 mm Hg. Bauchhöhle, Stühle gewöhnlich. Urin: trübe, sauer, sp. Gew. 1010, Alb. + (Opaleszenz), Nyl. —, etw. weisse und rote Blutk. — Allgemeinzust. in der Klinik war gut. Vermag bei der Entlassung 2 mm hohen Text zu lesen. *Pirquet* —, *Mantoux* 0.1 mg —. 18. — 22. IV. Fieber. 27/IV. 35 ungebessert entlassen. *Diagn. Nephrosclerosis.* 26. X. 36. Wiederaufnahme. Ist in der Augenklinik gewesen 18. III. 35 — 30. III. 35. *Diagn. Neuro-retinochorioiditis album. o. a.* Zu Hause hat sich das Sehvermögen dauernd verschlechtert. Diesen Herbst ganz erblindet. 22. X. 36 — 26. X. 36 unter derselben Diagnose (in der Augenklinik). Hierher verlegt. *St. pr.* Friedlich. Lächelnder Ausdruck in den Augen. Haut etwas feucht, blass. Herz vergrößert. Grenze lks. 1 fingerbr. ausserh. der Mamillarl., rechts etwas ausserh. des r. Sternalrandes. II. Ton akzentuiert. Blutdruck 240/160 mm Hg. — 215/155 mm Hg. Röntgen: Herz vergrößert. Aortaschatten wie in dem vorigen Fall. Ekg. Im QRS-Komplex Knoten und überzählige Spitzen. T negativ in allen Ableitungen. *Intrav. Pyelographie.* Auf den Kontrollbildern nichts Abnormes im Nierengebiet nachweisbar. Nach der Einspritzung: 5 Min. nichts, nach 10 Min. ein Schimmer in beiden Nieren. Nach 15 Min. fangen die Beckenkonturen an, sich abzuheben. Nach 30 Min. sind beide Nieren leidlich gut gefüllt. Lks. Becken sowie Calices maj. et min. von gewöhnl. Aussehen. Rechts: Becken, Calices, Art. wirken plumper als gewöhnlich, gleichsam leicht hydronephrotisch. Nierenfunktion zieml. träge, aber völlig symmetrisch. Hydronephrosis? Urin Alb. — Sedim. Leuko- und Erythrocyten. — Konzentrationsversuch 3. XI. sp. Gew. 1008 ad 1016. — Verdünnungsversuch. Binnen 2 Std. über 1000 g, sp. Gew. 1001. 26. XI. 1936 ungebessert nach Hause entlassen. *Diagn. Nephrosclerosis. Retinitis albuminurica. Myodegeneratio cordis.* Pat. starb zu Hause an »Nierenschlag« 19/XII. 1936, nachdem sie völlig erblindet war.

Nr. 8. N. A. G. ♀ geb. 25/I. 29., 7 J. 9 Mon. Vater Arbeiter, Pernaia. Aufgen. 10. XI. 36. — *Anamn.* (von der Mutter). Eltern gesund; Pat. die jüngste von 3 Schwestern, die beiden anderen gesund. Geburt (Geb. gew. 3 kg) und Entwicklung des Kindes normal. Muttermilch. Geistige Entwicklung gewöhnlich. Kann jetzt ihren Namen schreiben. Hygienische

Verhältnisse leidlich. Früher gesund gewesen, von einer evtl. Nierenkrankheit nichts bekannt.

Vor ca 2 Wochen Kopfweh, danach entwickelte sich der Zustand rasch, der Blick wurde stierend, Pat. nahm keinen Anteil an ihrer Umgebung. Erbrach, wurde bewusstlos und bekam Krämpfe, die den ganzen Körper betrafen. Der Anfall ging in einigen Stunden vorüber, Pat. sah nach dem Anfall gesund aus. 2. XI. Der Gemeindearzt empfiehlt die Krankenhausaufnahme. blieb zu Hause, der Anfall wiederholte sich. Keine fieberhaften Krankheiten, ausser vor 4 J. wo Pat. etwas im Magen und gleichzeitig Fieber hatte. Keine Gelenk- und keine anderen Schmerzen. — *St. pr.* Körperlich von gesundem Aussehen. Blick leer. Bewegungen schlaff. Gew. 18.2 kg. L. 113 cm. Körperbau, Muskeln, Ernährungszust., Turgor gewöhnlich. Hautfarbe etwas blass. Skelett gewöhnlich. Org. nerv. Bewusstsein gestört, lacht bei jedem körperlichen oder geistigen Reiz, lacht beim Sprechen und sogar bei Ausführung der Lumbalpunktion. Bewegungen gewöhnl., Pupillen reagieren. Refl., Sensibilität, soweit es sich beurteilen lässt, normal. Org. resp. gewöhnl. Org. circ. Wand der Art. rad. hart. Blutdruck 210/180 mm Hg. Puls gross, gleichmässig. Herzgrenze lks. 1 fingerbr. ausserh. der Mamillarl. Org. digest., Stuhl gewöhnl. Urin: sp. Gew. 1011, Alb. + 6—10 $\frac{0}{100}$. Sedim. Leukoz., vereinz., Zyl. und Erythrozyt. *Pirquet* +. WaR. — im Blut und im Liquor cerebrospinal. — Liquor klar, Druck 390 mm H₂O. *Pandy* + *Nonne* +. Zucker im Liquor 0.120 mg % (im Blut, 0.120 mg %). — Röntgenaufn. des Schädels o. B. Thorax: Herz nach lks. erweitert, Aorta wie bei den vorigen Fällen. *Folin* 58 mg % 21. XI. Anfall, wobei Pat. fast bewusstlos, Puls klein, schnell, Herzstätigkeit kräftig, auf der Throaxoberfl. deutlich sichtbar. — Blutdruck 150 mm Hg. Ekg. normal. *Folin* 64 mg %, *Vestergren* 27/54. *E.* 4.849 *Mill. Hgb.* 91/73 *I.* 0.94. L. 9100. — 22. XI. Verhältnismässig munter. — 25. XI. Befinden leidlich, zwecks Pyelographie, die misslang, auf die chirurg. Abteilung verlegt. Auf dem Kontrollbilde nichts Abnormes. — 17. XI. Augenklinik: Neuro-retinitis albuminurica o. a. et neuritis albumin. Beim Konzentrationsvers. sp. Gew. unverändert 1015. Unge bessert entlassen 25. XI. 36. In häuslicher Behandlung gest. 29. I. 37. *Diagn.* Nephrosclerosis.

Nr. 9. *M. O. H.* ♂ geb. 12. XI. 21. 13 J., Vater tot. Mutter Witwe eines Versicherungsbeamten, Helsinki. — Augen. 26/III. 35. — *Anamn.* (von der Mutter des Knaben). Schwester der Mutter vor 15 J. an Lungentuberkulose, Vater vor 5 J. an Bauchoperation gest. Mutter 36 J., gesund. Jüngerer, 9 J. alter Bruder gesund. Mutter hatte Abort vor 5 J. — Schwangerschaft und Geburt gewöhnlich. Geb. gew. 3.275 g. Gesund. 3 Mon. Muttermilch. Entwicklung normal. Besucht jetzt das Lyzeum. 2 mal sitzen geblieben. Hygienische Verhältnisse zu Hause gut. Als «kleines» Kind Windpocken und Mumps, mit 2 J. Masern, mit 6 J. Scharlach, im Infektionskrankenhaus Helsinki behandelt. Urin die ganze Zeit über

tadellos, mehrmals untersucht. Mit 7 J. Keuchhusten, mit 10 J. geimpft. Mit 8 J. Incontinentia alvi. Farbe gut (Dr. Jännes). — Im Nov. 1934 unregelmässige Leibscherzen und Fieber. Im Finn. Roten-Kreuz-Krankenhaus 5 Tg. behandelt. *Diagn.* Infectio acuta. Urin normal. Allmähl. fing Pat. an, Kopfschmerzen zu kriegen, die zeitweise sehr heftig waren. Wurde schwindlig, war sehr matt. Febr. 1935 Herzdämpfung deutlich vergrössert, Herztöne rein. Blutdruck 200 mm Hg. Urin normal (Dr. Jännes). Anfang März Blutdruck 230/175 mm Hg. Urin: Alb. —, Zellen —, vereinzelte Zyl. 18. III. leichte Hemiplegie, linksseitige Lähmung, auch des N. facialis. Sehvermögen verschlechterte sich so, dass er nicht mehr lesen konnte. Typ. Retinitis albuminurica (Dr. Verner). Venesection 200 cm³ Blut. Der Kopfschmerz verschwand, ebenso, allmählich, die Lähmungssymptome. — *St. pr.* Sieht nicht besonders krank aus. Gew. 32 kg, L. 149,5 cm. Blass. Körperbau, Bewegungen, Haut, Muskeln, Drüsen, Haar, Skelett, Nervensystem, Atmungsorgane gewöhnl. Spitzenstoss und rel. Dämpfung des Herzens im V. Interstitium der Medio-klavikularlinie. Puls 110/Min. Blutdruck 190/150 mm Hg. Bauchhöhle, Stuhl gewöhnlich. Urin: sp. Gew. 1.013, sauer, trübe, Alb. —, Zucker —, Sedim. Epithelzellen und granulierten Zylinder. *Pirquet* —, *Mantoux* 0.1 mg —. — Blutdruck bleibt andauernd bei ca 200 mm Hg. — 27. III. Krämpfe, bewusstlos. Krämpfe rechts stärker. — 28. III. Ebenso. Augen blicken nach links. Puls fadenförmig. Erbricht. *Cheyne-Stokesches* Atmen, 2 Std. bewusstlos. — 29. III. Zustand besser. *Folin* 38 mg %, *Obermayer* —. — 30. III. Venesection 60 cm³. Urin unverändert. Allgemeinzust. leidlich gut. Sehvermögen gebessert. V. o. a. 5/10. — 13. IV. 35. Ungebessert nach Hause entlassen. *Diagn.* Nephrosclerosis. 28. VIII. 35 (Dr. Jännes) Herzgegend prominert. Urin gewöhnl. Blutdruck 210 mm Hg. — 3. IX. 36. Ist dauernd zur Schule gegangen, um seinen Zustand nicht zu schwer zu empfinden. Rede wird steif. Blutdruck 260 mm Hg. — II. 37. Hemiplegie. Allmählich bewusstlos. Exitus letalis 24. III. 1937. —

Mein oben dargestelltes Material umfasst die seit dem Jahre 1934 in unserer Klinik behandelten Patienten, bei denen die Ätiologie des gesteigerten Blutdrucks unklar ist. Bei dieser Gelegenheit lasse ich die zahlreichen Fälle unbehandelt, in denen der Zusammenhang des hohen Blutdrucks mit einer früher durchgemachten diffusen Nephritis evident erscheint. Meinem Material schliesst sich noch ein Fall an, der früher in Prof. *Ylppös* Behandlung gewesen ist, und den zu untersuchen ich später Gelegenheit gehabt habe.

Die Kranken meines Materials zerfallen in zwei Gruppen: A) in solche, bei denen sich keine Urinsymptome haben feststellen

lassen, bei denen keine Retinitis albuminurica aufgetreten ist, die vorläufig noch leben und sich, soweit man die Sache auf Grund nachträglicher Erkundigungen beurteilen kann, wohl befinden; B) in solche, bei denen deutliche Veränderungen in der Harnzusammensetzung sowie Retinitis albuminurica bestanden haben, und die gestorben sind. — Zu Gruppe A gehören die ersten 4 Patienten, 3 Knaben und ein Mädchen, zu Gruppe B die 5 zuletzt vorgeführten Kranken, 2 Knaben und 3 Mädchen. Die Patienten meines Materials verteilen sich also gleichmässig in bezug auf das Geschlecht, das Material ist indessen zu klein, als dass man Schlussfolgerungen über die Verteilung der Krankheit auf die verschiedenen Geschlechter daraus ziehen könnte.

Das Alter meiner Patienten variiert zwischen 7 J. 9 Mon. und 14 J. Das Alter der Mädchen schwankt zwischen 7 J. 9 Mon. und 11 J., dasjenige der Knaben zwischen 10 und 14 Jahren. Das Lebensalter entspricht somit dem Präpubertätsalter, das bei den Mädchen etwas früher auftritt als bei den Knaben. In demselben Lebensalter treten auch die mit der Präpubertät verbundenen Veränderungen, beispielsweise eine Vergrösserung der Schilddrüse auf.

In unserer kleinen Klinik sind im Verlauf von 4 Jahren 8 Fälle behandelt worden, bei denen die Diagnose »essentielle Hypertonie« oder daraus entwickelte Schrumpfnieren wahrscheinlich ist. Diese Frequenz des Vorkommens entspricht ungefähr derjenigen der Leukämie oder der Lymphogranulomatose; das Krankheitsbild gehört also unter unsern Verhältnissen *nicht zu den grössten Seltenheiten. Findet sich denn unter unsern Verhältnissen irgendein Faktor, der die Entstehung des Krankheitsbildes begünstigt?* Diese Frage dürfte schwer zu beantworten sein; aber man kann nicht umhin, in diesem Zusammenhang an die Frequenz des Vorkommens von Arthropathien zu denken. Prof. Ylppö, der auch in Deutschland viele Jahre gearbeitet hat und auf Grund persönlicher Erfahrung die Verhältnisse dort und bei uns vergleichen kann, hat die sichere Überzeugung gewonnen, dass das Auftreten von Arthritiden im Kindesalter unter den hiesigen Verhältnissen relativ viel häufiger ist als in Deutschland. Besteht auch hier irgendein Zusammenhang? Existiert unter den hiesigen Verhält-

nissen irgendein Faktor, der während bestimmter Entwicklungsperioden in dem aus dem Mesoderm hervorgegangenen Organen eine grössere Schwäche als in der Norm oder eine Herabsetzung des Widerstandsvermögens bedingen? Hierauf möchte ich noch im folgenden hinweisen.

Wenn man die körperliche Entwicklung der Kranken meines Materials betrachtet, so finden sich in keinem einzigen Falle Symptome einer renalen Rhachitis. Die Körpergrösse der Kranken entspricht ungefähr der Grösse ihrer Gleichaltrigen unter den hiesigen Verhältnissen. Die körperliche und geistige Entwicklung sind vor dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome nicht sonderlich von dem Gewöhnlichen abgewichen. Bis zum geschlechtsreifen Alter ist (mit Ausnahme von Fall 4) kein einziger der Patienten gekommen. Unter den von *Mitchell* gesammelten Fällen hatten 26 das 15. Lebensjahr überschritten, und bei 16 von diesen konnte »the evidence of delayed sexual development« nachgewiesen werden.

Kopfweh kommt in allen zu der B-Gruppe meines Materials gehörigen Fällen vor und dort immer als erstes Symptom, das den Kranken zum Arzt führt, ausser in Fall 9, wo schon einige Monate vorher Leibschmerzen aufgetreten sind. Leibschmerzen kommen schon früh auch in den Fällen Nr. 2 und Nr. 6 vor, in Fall 2 und 9 so heftige, dass der Arzt die Kranken wegen Appendizitisverdacht in die Klinik geschickt hat. Bei Nr. 3 traten die Leibschmerzen nach Art von Herzsymptomen auf und verleiteten den Arzt zur Feststellung eines Herzfehlers. Schwindel und Erbrechen sind dem Kopfweh bald gefolgt. Bei sämtlichen Patienten der B-Gruppe kommen urämische Symptome vor, in sämtlichen Fällen, ausser Nr. 7, Krämpfe. Die Urämie entwickelt sich bei den Kranken der B-Gruppe zu immer schwereren Formen, und schliesslich erliegen ihr die Patienten, Nr. 5 und Nr. 6 in der Klinik, Nr. 8 und Nr. 7 unter häuslichen Verhältnissen. *Nr. 9 starb an einer typischen Apoplexie.* Nr. 7 hatte auf Grund der auf unsere nachträgliche Erkundigung eingelaufenen Antworten möglicherweise einen apoplektischen Anfall. Wenn wir die sich bei unsern Kranken entwickelnde Urämie näher analysieren, können wir feststellen, dass sie zu den von *Volhard* als »Falsche Urämie« be-

zeichneten Krankheitsbildern gehören. Die Krankheitsbilder bei unsern Urämiepatienten werden mehr von Hirndrucksymptomen (eklamptische Urämie) und angiospastisch-ischämischen Symptomen beherrscht als von den auf einer mangelhaften Nierenfunktion beruhenden toxischen Symptomen.

In den Fällen, wo die Kranken in der Klinik gestorben sind, haben wir die Entwicklung der Urämie bis ans Ende verfolgen können. Nr. 9 hat sich bis zu seinem Tode in ärztlicher Behandlung befunden, und auch bei ihm war das Krankheitsbild deutlich von pseudourämischen Symptomen beherrscht. Nr. 7 und Nr. 8 starben in häuslicher Behandlung, und die Einzelheiten ihrer letzten Stadien sind uns nicht bekannt, aber bereits während der Klinikbehandlung ist auch bei ihnen das Krankheitsbild beherrscht von angiospastisch-ischämischen Symptomen. Auch die Nierensymptome traten deutlich bei allen zu der B-Gruppe gehörigen Kranken auf.

Das spezifische Gewicht des Urins war nach völliger Entwicklung des Krankheitsbildes bei allen verhältnismässig niedrig, ad 1018. Die Konzentrationsprobe ist bei den Patienten der B-Gruppe nur in einem Falle angestellt worden, bei dem eine Isothenurie bestand. Von Konzentrationsproben ist in Anbetracht der deutlichen Nierensymptome unserer Patienten im allgemeinen abgesehen worden. Der Eiweissgehalt des Urins hat gewechselt, aber bei allen ist Eiweiss vorgekommen, ebenso hat auch das Sediment variiert, aber Blutkörperchen und Zylinder sind gleichfalls bei allen Patienten der B-Gruppe aufgetreten. Der Reststickstoff ist in keinem der untersuchten (3) Fälle besonders hoch gewesen, der höchste Wert betrug 64 mg %. *Obermayer* war in dem einen Fall der B-Gruppe, wo darauf geprüft wurde, negativ. Obgleich unsere Untersuchungen der Nierentätigkeit unvollständig sind, können wir doch wohl mit relativ grosser Sicherheit feststellen, dass die toxischen Symptome bei unsern Urämiepatienten schwächer gewesen sind als die Zirkulations- und Hirndrucksymptome. *Volhard* sagt: »Doch glauben wir auch heute noch auf Grund sehr grosser Erfahrung daran festhalten zu dürfen, dass eine Niereninsuffizienz, die toxische Symptome macht, *nicht ohne* Stickstoffretention vorkommt, und dass wir diejenigen Erschei-

nungen, die *auch ohne* N-Retention vorkommen, nicht auf Niereninsuffizienz beziehen und nicht zur echten Uraemie rechnen dürfen.»

Die Krankheitsbilder bei den Kranken der B-Gruppe werden also von Hirndruck- und Kreislaufsymptomen beherrscht, obwohl bei den Kranken deutliche Nierensymptome sowie Anzeichen einer Niereninsuffizienz vorliegen.

Ödeme kommen bei unsern Patienten sehr wenig vor.

Eine Verhärtung der Blutgefäßwände ist palpatorisch fast in sämtlichen Fällen konstatiert worden. Die Wand der Art. radialis

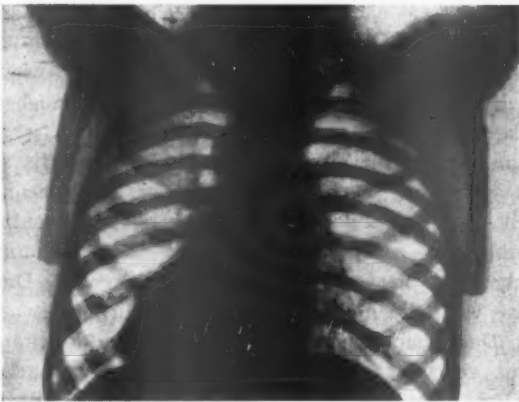


Abb. 1.

ist jedoch gewöhnlich glatt gewesen. Eine Herzvergrößerung nach links ist ebenfalls klinisch-röntgenologisch bei allen Patienten der B-Gruppe, bei Nr. 5 gelegentlich der Obduktion festgestellt worden. Auf den Röntgenbildern kommt neben der Abrundung der linken Herzkontur ein bei Patienten im Kindesalter seltener Aortenschatten vor; dieser Schatten ist typisch für Kranke, die an maligner Nephrosclerosis leiden (Abb. 1). Zu der Gruppe der Blutgefäßsystem-Symptome dürfte auch die bei allen Patienten der B-Gruppe vorkommende Retinitis albuminurica (angiospastica) zu zählen sein. Der Blutdruck ist in allen Fällen über 200 mm Hg gestiegen und längere Zeit darauf stehen geblieben.

Bei den zu Gruppe A gehörigen Patienten ist das Krankheitsbild auch durch die Symptome seitens der Kreislauforgane gefärbt. Fall Nr. 1 bildet insofern eine Ausnahme, als bei ihm auch Urinsymptome sowie anamnestisch eine Schwellung im Gesicht festgestellt werden. Bei Nr. 2 konnten im Harn keine Veränderungen nachgewiesen werden; aber die Blutuntersuchungen deuten auf eine gestörte Nierenfunktion hin: etwas erhöhter Reststickstoff und positive *Obermeyersche* Reaktion. Hyperindikanämie gilt als sicheres Symptom der Niereninsuffizienz. Bei Nr. 3 lässt sich weder im Harn, noch bei den Nierenfunktionsprüfungen noch auch im Blut etwas nachweisen, das auf eine Störung der Nierentätigkeit hindeutet; dagegen finden sich am Herzen deutliche Anzeichen einer Myokardschädigung sowohl klinisch wie im Ekg. Das mächtige systolische Geräusch weist wohl am ehesten auf einen Klappenfehler hin, und die im Herzkymogramm festgestellten Symptome dürften für eine überstandene Perikarditis sprechen. Die Herzsymptome lassen im allgemeinen Zusammenhang des klinischen Krankheitsbildes auf eine überstandene entzündliche Herzkrankheit schliessen; *Westergren* ist nunmehr normal, und eine Leukozytose liegt nicht bei dem Kranken vor. Das leichte Fieber ist wohl die Folge einer in den Hirnhäuten erfolgten Blutung. Das Krankheitsbild bei Nr. 4 wird von der Präpubertät, der damit verbundenen Schilddrüsenvergrößerung und daneben von der Erhöhung des Blutdrucks beherrscht.

Wenn wir uns nach diesen Ausführungen dazu anschicken, die Ursachen für den hohen Blutdruck unserer Kranken im einzelnen zu behandeln, gilt die erste Frage natürlich einer eventuell früher durchgemachten Nephritis acuta. In dieser Beziehung gewinnen wir aus den Anamnesen nur in Fall Nr. 1 einen Anhalt für diese Möglichkeit: die vom Arzt konstatierten Nierensymptome (evtl. Blut im Urin, da Verdacht auf Nierentuberkulose bestand), Schwellung im Gesicht und unser oben mitgeteilter objektiver Befund. Dieser Fall lässt sich vielleicht zunächst als akute Nephritis erklären (*Rettenmeyer*). In den übrigen Fällen bekommen wir anamnestisch keine Angaben, die auf eine überstandene Nephritis hindeuten möchten. Jedes in das Pubertätsalter eintretende Kind hat natürlich fieberhafte Krankheiten durchgemacht, und mit

jedem auch nur leichten Infekt kann selbstverständlich eine Nephritis verbunden gewesen sein, die unbemerkt geblieben ist, aber in dieser Hinsicht befinden sich unsere Kranken in derselben Lage wie die sich in einem späteren Alter entwickelnden Hypertonien, die auch sicher alle gelegentlich eine akute Infektionskrankheit gehabt haben.

Bei Nr. 3 berechtigen Anamnese und Status im Krankenhaus zu der Annahme, dass der Kranke i. J. 1934 eine akute Infektionskrankheit durchgemacht hat, in deren Zusammenhang sich der Herzfehler entwickelte. Die negative *Dickreaktion* gibt vielleicht einen Hinweis in bezug auf den Charakter der Infektion, aber dass der Patient eine Nephritis gehabt hat, können wir nicht mit Sicherheit annehmen, zumal wenn wir eine völlig normale Nierenfunktion bei ihm feststellen. Der hohe Blutdruck kann jedoch natürlich eine infektiöse Ätiologie haben. Wir können vermuten, dass die Nierengefäße zufällig ungeschädigt geblieben sind, obwohl das übrige Gefäßsystem zugleich mit dem Herzen erkrankt ist. *Masagis* experimentelle Untersuchungen betreffs der allergischen Entstehung diffuser Nephritiden geben Raum für eine derartige Erklärung. »Das klinische Tatsachenmaterial führt uns nämlich zu der Annahme, dass bei der herdförmigen Glomerulonephritis die infektiös-toxische Schädlichkeit in der Niere sozusagen auf Jungfernerde stösst, während bei der diffusen Glomerulonephritis diese erst bei einem sensibilisierten Organismus zur Auswirkung gelangt. Die pathologischen Geschehnisse, die den beiden Formen der Glomerulonephritis beim Menschen zugrunde liegen, lassen sich mit denen unserer normergischen und allergischen Tiere mit Recht vergleichen. — dass sowohl die Nierenkrankung im Sinne der diffusen Glomerulonephritis wie auch die Arterienläsion im Sinne der Periarteritis nodosa ihre Entstehung einer einheitlichen Ursache, nämlich der Allergie verdanken.« Für einen allergischen Entstehungsmechanismus des hohen Blutdrucks dürfte auch Fall Nr. 2 sprechen, bei dem unsere Diagnose *Arteriosclerosis, Purpura (rheumatica) infectiosa* lautete. Die Neigung zu Blutungen, die bei dem Patienten seit Beginn der Krankheit bestand, erinnert am ehesten an den *Schönlein-Henoch*-schen Typus; mit diesem Krankheitsbild gehen ja gewöhnlich

allergische Reaktionen auch in anderen Organen einher, wie in unserm Fall die Gelenkschmerzen und Gefäßveränderungen. Die letzterwähnten kann man wohl als durch Periarteritis nodosa bedingt erklären. Es ist möglich, dass auch die Nieren trotz des negativen Urinbefundes affiziert gewesen sein können, weil ja die Blutanalysen auf eine gestörte Nierenfunktion hindeuten. Auf diese Fälle beschränkt sich jedoch die nachweislich infektiös-allergische Ätiologie unserer Fälle. Wir können natürlich auch in den übrigen Fällen eine analoge Krankheitsentstehung annehmen, trotzdem die anamnestischen Angaben keinen Anhalt dafür bieten; es ist nicht ausgeschlossen, dass eine unvollkommene Beobachtung des Kindes und vielleicht auch eine mangelhafte Aufnahme der Anamnese an den fehlenden Angaben schuld sind. Nr. 9 hat jedoch dauernd unter ärztlicher Überwachung (Dr. Jännes) gestanden, und auch die geringsten Krankheitssymptome haben sogleich Anlass zu sorgfältiger Untersuchung gegeben; trotzdem haben sich bei der Patientin weder Eiweiss im Harn noch sonstige Nierensymptome jemals nachweisen lassen, ehe die starke Hypertonie und die daraus entwickelte maligne Nephrosclerose in voller Blüte stand. Es ist natürlich denkbar, dass die akute Infektion im November die Krankheit verursacht hat, aber ebenso möglich und wahrscheinlicher ist es, dass die Krankheit schon damals begonnen hat, obwohl sie keine subjektiven Symptome bedingte, die zu einer Blutdruckmessung Anlass gegeben hätten. In Fall 5 ist das Auftreten der ersten Krankheitssymptome so eng mit den während der Präpubertät konstatierten Schilddrüsensymptomen verbunden, dass eine von endokrinem Boden ausgehende Ätiologie ernsthaft in Erwägung gezogen werden muss, weil sich eine infektiöse Ätiologie anamnestisch nicht herausbringen lässt. Wir kennen die Schilddrüsenvergrößerung als eine physiologische Erscheinung bei der mit der Pubertät verbundenen Neuregulierung im Gleichgewichtszustand der innersekretorischen Drüsen; wir wissen, dass diese im Organismus stattfindende Entwicklung nicht immer harmlos verläuft, und dass sich die Schilddrüse oft krankhaft in dieser Periode vergrößert. Wir kennen die enge Verkoppelung zwischen Hypophyse, Keimdrüsen, Schilddrüse und Nebennieren.

Wir wissen, dass die Hypophyse das Auftreten der Geschlechtsreife reguliert, und dass die Überproduktion gewisser Sekretkomponenten derselben Anlass zur Hyperfunktion der Schilddrüse und des Adrenalinsystems gibt. Auf den Anteil dieser Drüsen bei Entstehung einer Hypertonie ist schon im vorhergehenden hingewiesen worden; aber in diesem Zusammenhang sind noch die experimentellen Untersuchungen von *Marx* zu erwähnen, in denen experimentell deutlich die Hypophysenwirkung auf Nieren und Blutdruck nachgewiesen und gleichzeitig auch auf den Wirkungsweg durch Liquor, Zentralnervensystem und Blutkreislauf hingewiesen wird: »Danach stellen wir uns die Beteiligung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems bei den Nierenkrankheiten folgendermassen vor: die während der Infektionskrankheit zirkulierenden Toxine und die Veränderung von Wasser und Salzgehalt des Plasmas der Nierenkranken bewirken eine Reizung des Hypophysensystems. Das äussert sich in einer gesteigerten Produktion von Hinterlappenhormon. Das Hormon wird zunächst in den Liquor sezerniert, gelangt von da in das Blut und übt nun hier in Verbindung mit anderen Faktoren, von denen wir das vermehrte Wasserangebot genauer untersucht haben, seine schädigende Wirkung aus, indem es an den Gefässen zur Hypertonie, an der Niere zu Hämaturie und Anurie führt.« *Marx* weist auch auf den Zusammenhang zwischen Allergie und Nervensystem sowie innerer Sekretion hin. *Bauer* betont ebenfalls den Zusammenhang von Hypophysenbasophilie und Nebennierenhyperfunktion mit den Keimdrüsen und der Regulation des Blutdrucks. Wir können also einen etwaigen Zusammenhang der im Pubertätsalter auftretenden, hinsichtlich ihrer Ätiologie unklaren Hypertonien mit dem gestörten Gleichgewichtszustand der innersekretorischen Drüsenfunktionen nicht in Abrede stellen.

Nur aus der Krankengeschichte von Nr. 4 geht eine deutliche erbliche Disposition hervor; in den übrigen Fällen vermögen wir keine hereditär-konstitutionelle Disposition nachzuweisen.

Bei der Obduktion von Nr. 5 wurde ein Hydrocephalus internus festgestellt. Es erhebt sich die Frage, ob dies eine Krankheitsfolge gewesen ist, oder ob der bei dem Kranken entstandene Hydrocephalus die Ursache für den hohen Blutdruck und vielleicht

gleichzeitig für den gestörten Gleichgewichtszustand der innersekretorischen Drüsen dargestellt hat? Aus dem Schrifttum kennen wir Fälle, in denen eine Encephalitis als eventueller Urheber eines hohen Blutdrucks angesprochen wird; wir wissen auch, dass die CO-Vergiftung durch Vermittlung der im Gehirn entstehenden Sauerstoffmangels danach angetan ist, den Blutdruck kompensatorisch zu erhöhen. Es ist möglich, dass ein Hydrocephalus internus durch Vermehrung des inneren Drucks im Schädel die Blutversorgung des Gehirns erschwert und reflektorisch eine Senkung im Tonus der depressorischen Blutgefässnerven bewirkt. Ein derartiger Zustand liesse sich denken, und experimentell ist es gelungen, das entsprechende Krankheitsbild zu schaffen, indem man die depressorische Wirkung des Sinus caroticus ausgeschaltet hat. Die Wechselwirkung zwischen Hypertonie, Hyperthyreose und Sinus-caroticus-System hat die Kliniker auch früher schon interessiert (*Schur*). Der bei Nr. 5 konstatierte Grössenunterschied der Nieren dürfte auch auf eine angeborene Nierenmissbildung hinweisen. Die Nieren sind zu klein gewesen, um ihre Aufgabe erfüllen zu können. Diese Ätiologie für den erhöhten Blutdruck ist jedoch in dem besagten Falle kaum wahrscheinlich, weil wir wissen, dass man die eine Niere in ihrer Gesamtheit entfernen kann, ohne dass Störungen in der normalen Urinausscheidung daraus folgen. Bei unseren Fällen haben wir, soweit möglich, die Nierenmissbildungen (Traubenniere u. a.) als Krankheitsurheber durch Obduktion, Dekapsulation und in mehreren Fällen durch die pyelographische Untersuchung zu eliminieren versucht. Ich glaube nicht, dass diese Ätiologie in den vorliegenden Fällen die Ursache für das Krankheitsbild darstellen kann. Kongenital-luetische Symptome sind bei unseren Kranken auch nicht vorgekommen, und die Seroreaktionen sind in allen Fällen, wo sie untersucht wurden, negativ ausgefallen.

Im vorhergehenden habe ich die Krankheitsentstehung meiner Hypertoniepatienten im einzelnen behandelt, und trotzdem bleibt die Ursache des hohen Blutdrucks in manchen Fällen völlig ungeklärt. Über den Fall Nr. 9 liegen die allergenausten anamnestischen Angaben vor. Wir kennen die überstandenen Infektionen genau, und der Urin ist im Zusammenhang damit stets sorgfältig

untersucht und als tadellos befunden worden. Bei dem Kranken entwickelt sich eine deutliche sog. essentielle Hypertonie, die schliesslich zu einer Nierenschädigung führt und zuerst einen leichteren apoplektischen Anfall hervorruft und ein Jahr später einen schwereren, der zum Tode führt.

Auf Grund unserer Erfahrung müssen wir feststellen, dass *wenigstens in Finnland eine »essentielle Hypertonie« bei Kindern im Präpubertätsalter vorkommt.*

Wir haben in unserer obigen Ausführung schon darauf hingewiesen, dass in unserm Lande relativ häufig chronische Blutgefäss- und Nierenaffektionen vorzukommen scheinen, und haben erwähnt, dass die meisten Nephrosclerosefälle in *Mitchells* Arbeit aus England stammen. Wir möchten dieser Beobachtung auch die relative Häufigkeit der Arthropathien in unserem Lande sowie in England an die Seite stellen, und schliesslich auf den gemeinsamen mesodermalen Ursprung der in Frage stehenden Gewebe hinweisen. Die geographisch-klimatologische Lage unseres Landes und die davon herrührenden hygienisch-diätetischen Verhältnisse geben sicher unserm Patientenmaterial das Gepräge. Wir wissen, dass über die Bedeutung der obenerwähnten Einflüsse auf die in unserm Lande vorkommende Strumaendemie auf einem öffentlichen Ärztekongress diskutiert worden ist (*Wahlberg*). Unsere Erfahrung lehrt, dass die obenerwähnten Umstände auf die Entstehung und Prognose der chronischen Arthropathien bei Kindern erheblich einwirken. Es sind deutliche Ansichten über die besonders grosse Empfindlichkeit der mesodermalen Gewebe in bezug auf die Einwirkungen einer qualitativ ungenügenden Ernährung geäussert worden (*Bessau*).

Ich möchte die Bedeutung der hygienisch-diätetischen Einflüsse in der Ätiologie der essentiellen Hypertonie und Nephrosklerose neben den hereditär-konstitutionellen und den vom Altern herrührenden Erscheinungen betonen.

Wenn wir nun zur Prognose der von mir geschilderten Krankheitsbilder übergehen, können wir auf Grund der Krankengeschichten konstatieren, dass die Kranken, bei denen neben einem erhöhten Blutdruck deutliche Störungen der Nierenfunktion festgestellt werden, ihrem Leiden im Verlauf von etwa 2 Jahren er-

liegen, dass aber in den Fällen, wo die Nierenfunktion normal ist, die Prognose verhältnismässig gut sein dürfte. Die Beobachtungszeit ist zu kurz, als dass wir vorläufig mit Sicherheit etwas über die spätere Entwicklung der Krankheit aussagen könnten, obgleich die Patienten sich augenblicklich nach Ansicht ihrer Eltern wohl befinden und frei von Symptomen sind.

Hinsichtlich der Behandlung halten wir, wie auch aus unserer obigen Ausführung hervorgeht, in den Fällen, wo wir auf eine Besserung hoffen können, allgemeine hygienisch-diätetische Anweisungen für das Allerwichtigste. In voll entwickelten Nephrosklerosefällen ist die Behandlung natürlich rein symptomatisch; man muss versuchen, die während des kurzen Lebens auftretenden schweren Qualen möglichst weitgehend zu erleichtern. Als medikamentöse Behandlung haben wir die allgemein bekannten blutdrucksenkenden Präparate zur Anwendung gebracht.

Zusammenfassung.

Es werden die Krankengeschichten von 9 im Präpubertätsalter stehenden Kindern referiert. Von diesen bieten 2 Knaben und 3 Mädchen das vollentwickelte Krankheitsbild einer Schrumpfniere mit Retinitis albuminurica (angiospastica) dar. Bei 3 Knaben und einem Mädchen wiederum wird ein hoher Blutdruck ohne Nierensymptome konstatiert. Das Vorkommen einer essentiellen Hypertonie im Kindesalter ist auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichten wahrscheinlich. Die Entstehung des Leidens als Reaktion eines allergischen Organismus und als Folge einer mit der Präpubertät verbundenen disharmonischen Funktion der innersekretorischen Drüsen wird diskutiert. Es wird angenommen, dass die in Finnland herrschenden hygienisch-diätetischen Verhältnisse an der Entstehung der Krankheit mitwirken. Die Prognose kann in den Fällen, wo keine Nierensymptome vorliegen, gut sein, wogegen die Kranken, bei denen eine gestörte Nierentätigkeit festgestellt wird, im Verlauf von etwn 2 Jahren nach dem Auftreten der ersten Symptome sterben. Als Behandlung in den reinen Hypertoniefällen sind in erster Linie hygienisch-diätetische Vorschriften zur Anwendung gekommen.

Literaturverzeichnis.

- Heubner*: Zit. nach. Noeggerath und Nitschke Handbuch der Kinderhk.
Vogel Berlin 1931.
- Greene*: Zit. nach. Noeggerath und Nitschke Handbuch der Kinderhk.
Vogel Berlin 1931.
- Mitchell*: Amer. J. Dis. Child. 1930, 40. 345.
- Rettenmeyer*: Arch. f. Kinderhk. 1931.
- Doziades*: Ztschr. f. Kinderhk. 1932. 53. 366.
- Liebenam*: Monatschr. f. Kinderhk. 1935. 63. 171.
- v. Westrienen*: Mschr. Kindergeneeskl. 1934. 3. 156.
- Macciotta*: Pediatr. Riv. 1933. 41. 297.
- Craig*: Arch. Dis. Child. 1931. 6. 157.
- Volhard*: Handb. d. inn. Med. Springer. 1931.
- Berblinger*: Virchows Arch. 1930. 275.
- Marcono*: Klin. Wschr. 1935. 1525.
- Masagi*: ebenda 1935. 373.
- Marx*: ebenda 1935. 367.
- Bauer*: ebenda 1935. 361.
- Schur*: Wiener klin. Wschr. 1936. 49. 589.
- Wahlberg*: Medicina Fennica 1937. 12. 101.
- Bessau*: Kindärtz. Pr. 1936.
-

Untersuchungen über den Pylorospasmus der Säuglinge.¹

T. SALMI.

I. Mitteilung.

Über das Vorkommen des Pylorospasmus. Über die Sekretions- tätigkeit des Magens beim Pylorospasmus.

Der Krankheitszustand des Pylorospasmus der Säuglinge ist Jahrzehnte lang ein Gegenstand lebhafter und vielseitiger Forschung und Erörterung gewesen. Die erste Erwähnung dieses Krankheitszustandes geht bis auf das Jahr 1717 zurück, wo *Patrick Blair* in der Königlichen Ärztesgesellschaft zu London ein 1 Mon. altes Kind mit den typischen Symptomen vorstellte (*Caulfield*). In dem i. J. 1777 in London erschienenen Lehrbuch von *Georg Armstrong* findet sich bereits ein Hinweis auf den Pylorospasmus (*Foote*). Danach trifft man hier und dort einzelne auf diese Krankheit hinweisende Auslassungen. Aber erst i. J. 1887 hat *Hirschsprung* auf dem Kinderärztekongress zu Wiesbaden die Aufmerksamkeit der Pädiater auf diesen eigenartigen Krankheitszustand gelenkt, indem er zwei Obduktionsbefunde von »angeborener Pylorusstenose« beim Säugling vorlegte. Nach *Hirschsprung* haben viele Forscher diesen Krankheitszustand, seine Ätiologie und Pathogenese, sein klinisches Bild, seine Therapie und Prognose behandelt. Namen wie *Heubner*, *Finkelstein*, *Ibrahim*, *Thomsen*, *Wernstedt*, *v. Pfaundler*, *Still*, *Tobler*, *Bloch* u. a. haben

¹ Zwecks Ausführung dieser Arbeit hat der Verfasser ein Stipendium von der Finnischen Ärztesgesellschaft »Duodecim« erhalten.

der Geschichte des Pylorospasmusleidens bleibend das Gepräge gegeben. In Finnland dagegen sind nur einige Untersuchungen auf diesem Gebiete erschienen, und auch diese sind in der Hauptsache kasuistische Mitteilungen, die nur Einzelfälle behandeln (*Pipping, Lövegren, Sourander, v. Willebrand*). Unter diesen Umständen ist es wohl am Platze, die Erfahrungen und Untersuchungen, die in Finnland auf diesem Gebiete gemacht worden sind, an die Öffentlichkeit zu bringen.

Unser Material umfasst die seit 1915 bis zum 30. VI. 1937 in der Universitäts-Kinderklinik behandelten 144 Fälle sowie ausserdem die auf der Kinderabteilung des städtischen Maria-Krankenhauses zu Helsinki während der Jahre 1933—1936 behandelten 14, also zusammen 158 Fälle. In den letzten Jahren hat die Anzahl der festgestellten Fälle einen bedeutenden Anstieg aufgewiesen. Dies zeigt am besten die folgende Tabelle (Tab. 1), in der die jeweils in der Kinderklinik vorgekommenen Pylorospasmusfälle auf die verschiedenen Jahre verteilt sind.

TABELLE 1.

Jahr.	Totalanzahl der Fälle.	Knaben.	Mädchen.
1915.....	1	1	0
1916.....	1	1	0
1917.....	2	1	1
1918.....	1	1	0
1919.....	1	1	0
1920.....	0	0	0
1921.....	1	0	1
1922.....	1	1	0
1923.....	2	1	1
1924.....	1	1	0
1925.....	2	2	0
1926.....	2	2	0
1927.....	7	6	1
1928.....	16	13	3
1929.....	8	6	2
1930.....	16	15	1
1931.....	9	8	1
1932.....	11	10	1
1933.....	11	7	4
1934.....	4	3	1
1935.....	12	8	4
1936.....	24	20	4
erste Hälfte 1937.....	11	6	5
Zusammen	144	114	30

Aus der Tabelle erkennen wir deutlich, wie auffallend die Anzahl der Fälle gestiegen ist, so dass in der 10-Jahrperiode 1915—1924 nur 11 Fälle, in dem folgenden, gleich langen Zeitabschnitt dagegen bereits 86 Fälle behandelt wurden. Der gleiche Umstand ist auch anderswo bemerkt worden. So hat ihn *Block* in Berlin konstatiert, und ebenso geht er aus dem i. J. 1927 von *Monrad* beschriebenen Material hervor. *Ramstedt* hat i. J. 1934 in seiner umfassenden Monographie über die operative Behandlung des Pylorospasmus dieselbe Feststellung gemacht. Was ist der Grund für die Zunahme dieser Krankheitsfälle in den letzten Jahren? *Ramstedt* erachtet, dass sie auf die bessere Kenntnis der Krankheit zurückzuführen sei, *Nobel* wiederum erklärt, dass die Ursache vollständig unklar ist. *Block* schreibt: »dass der Pylorospasmus neuerdings besser diagnostiziert wird, ist ausgeschlossen. Die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung ist unbekannt, und es ist nicht viel gewonnen, wenn eine veränderte konstitutionelle Disposition in Betracht gezogen wird. Aber es gibt doch zu denken, dass von demselben Zeitpunkt an, wo die Pylorospasmen häufiger und häufiger ins Haus eingeliefert werden, auch die Zahl der malignen Fälle bei der Diphtherie fortschreitend ansteigt.« Was wiederum die Zunahme in der Zahl der konstatierten Fälle in Finnland betrifft, so bin ich für mein Teil anzunehmen geneigt, dass die umfassende und durchgreifende Beratungs- und Fürsorgearbeit auf dem Gebiet der Kinderpflege und die zu ihrer Unterstützung entstandenen sozialen und gesetzgeberischen Massnahmen, die in Finnland seit den ersten Jahren der Selbständigkeit des Landes (1918) mächtig gewirkt haben, auch in dieser Beziehung gute Arbeit geleistet haben. Man hat angefangen, den Krankheitszuständen der Säuglinge mehr und mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, und vor allem haben die Eltern Hilfe herbeigeholt. Auf diese Weise sind mehr und mehr Fälle zur Kenntnis der Ärzteswelt und des Fürsorgepersonals gelangt und auf diesem Wege in die zuständige Behandlungsanstalt geschickt worden. Sicherlich ist derselbe Umstand auch anderswo wirksam gewesen. *Block* freilich wundert sich darüber, weshalb die Pylorospasmusfälle früher fast ausschliesslich in dem Privatpatientenmaterial vorkamen, ihre Anzahl in den öffentlichen Polikliniken, den Findel-

häusern u. s. w. dagegen äusserst gering war, während seit dem Jahre 1923 der bemerkenswerte Umschwung eingetreten ist, dass der vorher bestehende Unterschied zwischen den verschiedenen Gesellschaftsklassen unter den Pylorospasmusfällen verschwunden ist. Sollten nicht auch in Berlin ähnliche Faktoren wie bei uns in Finnland hinsichtlich der Zunahme der Krankheitsfälle wirksam sein?

Ferner hat man das verschiedenartige Auftreten der Pylorospasmuskrankheit unter den verschiedenen Völkern als einen mit der Rassendisposition verknüpften Umstand angesprochen. Die germanische Rasse hat hierbei im Vordergrund gestanden, und demgemäss sind die Hauptgebiete des Vorkommens der Krankheit Deutschland, England, Nordamerika und Skandinavien gewesen. Die romanischen Völker dagegen befanden sich im Hintergrund. Am wenigsten hat man Fälle in Spanien und Italien konstatiert; in dem letzterwähnten sind bis zum Jahre 1930 nur 34 Fälle publiziert worden (*Colarizi*). In Frankreich wiederum wurden etwas mehr diesbezügliche Fälle festgestellt. In der Türkei (*Alantar*) hat man die Krankheit gar nicht angetroffen, ebensowenig bei den Negern (*Landham*) u. s. w. I. J. 1915 schrieb *Pipping*, dass der Pylorospasmus der Säuglinge in Finnland sehr selten sei. Und noch auf dem i. J. 1927 in Helsinki abgehaltenen Nordischen Kinderärztekongress ergriff *Kyrklund* das Wort und beklagte, dass wegen der Seltenheit der Krankheit aus Finnland keine entsprechenden Statistiken vorgelegt werden könnten wie aus den anderen nordischen Ländern. Aus dem oben Angeführten geht indessen hervor, dass die Krankheit in unserm Lande nicht mehr sehr selten ist, und es ist sogar wahrscheinlich, dass die Zahl der Fälle in Zukunft weiterhin steigt, wenn auch in der Provinz Kinderpflegeanstalten und -krankenhäuser entstehen. Auch die Anschauung, dass die Krankheit in Frankreich sehr selten wäre, scheint allmählich zurückzugehen. So vermuten ja *Mutel* und *Remij* die Ursache für die Seltenheit des Leidens in Frankreich darin, dass die Krankheit dort unter vielen verschiedenen Diagnosen geht, wie »Erbrechen infolge Intoleranz« (*Weil* und *Péhu*), »gewöhnheitsmässiges Erbrechen« (*Marjan*), »spasmodische Krankheit« (*Lesage*).

Aus Tab. 1 geht weiterhin hervor, dass der grösste Teil unseres Materials aus Knaben besteht; 114 von 144, und wenn wir die 14 Fälle von der Kinderabteilung des Maria-Krankenhauses hinzufügen, von denen nur 3 Mädchen betreffen, so erhalten wir als Anzahl der Knaben 125 (von 158) oder fast genau 80 %, was vollständig den Zahlen entspricht, die allgemein in dieser Beziehung erhalten worden sind. So beträgt ja der Anteil der Knaben in *Ibrahims* Material gerade 80 %, das Verhältnis Knaben : Mädchen bei *Monrad* 3.5 : 1 u. s. w.

Ohne näher auf das klinische Bild einzugehen, das im Schrifttum schon *Heubner*, *Ibrahim* und viele andere genau und ausführlich geschildert haben, will ich doch auf Grund unseres Materials die Zeit des Beginns der Krankheit berühren. Anamnestiche Angaben sind alles in allem von 148 Fällen erhalten worden, und danach verteilt sich die Zeit des Krankheitsbeginns auf die verschiedenen Lebenswochen, wie folgt:

TABELLE 2.

0—1 Woche.	1—2 W.	2—3 W.	3—4 W.	4—5 W.	5—6 W.	6—7 W.	2—3 Mon.	7 M.
34	27	38	20	24	2	1	1	1

Wie wir aus der Tabelle ersehen, haben sich die Fälle sehr gleichmässig auf die 4—5 ersten Lebenswochen verteilt. Besonders bemerkenswert ist, dass das Erbrechen bei einer so grossen Anzahl wie 34 von 148 oder bei 22 % in seinen Anfängen schon auf die ersten Lebenstage zurückgeht. Denselben Umstand hat u. a. *Ibrahim* konstatiert. In der Hauptsache entfällt der Krankheitsbeginn auf die 1—5. Lebenswoche. Unsere Aufmerksamkeit wird auch durch zwei Fälle gefesselt, in denen die Krankheit so spät wie im Alter von 2—3 Mon. bzw. 7 Mon. eingesetzt hat.

Im ersteren Falle handelt es sich um einen 2 Mon. 18 Tg. alten Knaben, der eine Woche lang sofort nach der Mahlzeit im Strahl erbrochen hat. Geburtsgew. 3.500 g, jetziges Gew. 4.160 g. Am Bauch wird leichte Peristaltik festgestellt. Ein Röntgenbild wurde nicht aufgenommen. Das Gewicht hält sich etwa einen Monat auf derselben Höhe oder sinkt ein

wenig, das Erbrechen dauert in gleicher Weise mit täglich etwa 5—6 Attacken fort; jeden Tag geringe Stuhlmengen. Nach Verlauf eines Monats wird das Erbrechen seltener; das Gewicht fängt an zu steigen und beträgt im Alter von 4 $\frac{1}{2}$ Mon. 4350 g. Konservativ behandelt mit kleinen Mahlzeiten ($\frac{2}{3}$ Milch + 2 % Gelatine), einer Wärmeflasche auf dem Bauch und gelegentlicher Verabreichung von Narkoticis.

Im letzteren Falle handelt es sich um einen Knaben mit einem Geburtsgew. von 4 kg. Hat 2 Mon. lang Brust, danach mit Wasser verdünnte Kuhmilch erhalten, seit Vollendung des 5. Mon. Kuh-Vollmilch. Hat vor 2 Wochen, d. h. seit er 7 Mon. alt ist, unter gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinzustands angefangen, im Strahl zu erbrechen. Bei der Einlieferung in die Klinik: 7 Mon. 13 Tg., Allgemeinzust. schlecht, Gew. 3.400 g, Magengegend aufgetrieben, deutliche Peristaltik wahrnehmbar. Am folgenden Morgen mächtiges, blutgemischtes Erbrechen und Exitus. Obduktion von den Eltern verweigert.

Ein so später Krankheitsbeginn ist beim Pylorospasmus selten, aber doch nicht unbekannt. *Schirmer* erwähnt, dass von den im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin im Verlauf von 10 Jahren behandelten 267 Pylorospasmusfällen die Krankheit bei einem im Alter von 4 Mon. und bei einem im Alter von 5 Mon. begonnen hätte. Ausserdem publiziert er einen Fall, wo das Leiden im Alter von 9—10 Mon. manifest und die klinische Diagnose bei der Operation bestätigt wird. Darüber hinaus sind noch einige kasuistische Mitteilungen publiziert worden (z. B. von *Köppen*, *Shaw* und *Elting*), wo die Krankheit später als normalerweise einsetzte.

Bei Behandlung unseres Materials haben wir den Eindruck gewonnen, dass die meisten Pylorospasmusfälle erste Kinder der jeweiligen Eltern betreffen. Denselben Umstand hat auch *Liefman* festgestellt. In unserm Material liegen in dieser Hinsicht Angaben über 140 Fälle vor, die sich folgendermassen auf die verschiedenen Geburten verteilen:

TABELLE 3.

1. Geb.	2. Geb.	3. Geb.	4. Geb.	5. Geb.	6. Geb.	7. Geb.
82	30	20	5	1	1	1

Aus Tab. 3 ersehen wir tatsächlich, dass die meisten (58 %) von ihnen erste Kinder betreffen, und dass die Pylorospasmusfälle mit steigender Geburtenziffer abnehmen. Dies braucht jedoch nicht zu bedeuten, dass gerade die ersten Kinder besonders für Pylorospasmus disponiert wären, denn die Zahl der Mehrgeburten sinkt mit steigender Kinderzahl. Aber auch angenommen, dass man die Gebärenden in zwei Gruppen, in Erstgebärende und Mehrgebärende einteilt, ist die Anzahl der letzteren im allgemeinen grösser als diejenige der ersteren. So belief sich die Totalanzahl der Gebärenden der Universitäts-Frauenklinik zu Helsinki z. B. i. J. 1934 auf 2,351, von denen 970 Erstgebärende und 1,381 Mehrgebärende oder, prozentualiter berechnet, 41 % Erstgebärende und 59 % Mehrgebärende waren, also ein ganz entgegengesetztes Verhältnis darboten wie bei den Pylorospasmusfällen. Die gleiche Tendenz erkennen wir auch in den Angaben aus der Entbindungsanstalt zu Viipuri, der grössten Provinzstadt Finnlands. I. J. 1935 wurden dort 1,221 Gebärende gepflegt, von denen 547 Erstgebärende und 674 Mehrgebärende waren, die beiden also im prozentualen Verhältnis von 44 : 56 zueinander standen. Es erscheint somit evident, dass *unter den Pylorospasmuskindern relativ mehr Erstgeborene vorkommen.*

Häufig erkrankten gerade die kräftigen, gesunden, grossen und mit Brustmilch gefütterten Säuglinge an Pylorospasmus (*Ibrahim* u. a.). Dasselbe weist auch unser Material aus. Betrug doch das Geburtsgewicht bei 74 von 150 Kindern über 3500 g. Ganz kleine Frühgeburten dagegen gehen gar nicht in unser Material ein; das niedrigste Geburtsgewicht betrug 2.100 g.

Von den 228 Kindern in *Monrads* Material waren 147 (64.4 %) reine Brustkinder, gemischte Nahrung (Brust- und Kuhmilch) bekamen 13 (5.6 %) und 68 (29 %) waren reine Flaschenkinder. Ungefähr die gleichen Verhältnisse haben *Feer*, *Nobel* u. a. beobachtet. In unserm Material machen die Brustkinder 65 % aus, die Kinder mit gemischter Nahrung 27 % und den Rest oder 8 % die von Anfang an künstlich ernährten Kinder. Dies braucht indessen nicht zu bedeuten, dass die Brustkinder in irgendeiner Weise mehr für Pylorospasmus prädisponiert wären, denn naturgemäss wird der grösste Teil der Neugeborenen während der ersten Lebenswochen an der Brust genährt. So waren ja von den bei

Stichproben der im Zusammenhang mit der Universitäts-Kinderklinik wirkenden Beratungsstelle herausgegriffenen Kindern 71 % während des ersten Lebensmonats rein an der Brust, 23 % mit gemischter Nahrung und 8 % mit rein künstlicher Nahrung ernährt. Das Verhältnis dieser normalen und der Pylorospasmuskinder ist also annähernd dasselbe, ein Umstand, der dartut, dass die *Brustkinder keineswegs speziell zu der Pylorospasmuskrankheit neigen*.

Es sind Fälle von *familiärem Auftreten* der Krankheit publiziert worden (*Freund, Köppen, Heubner, Ibrahim, Caulfield, Bratusch-Marrain, Ashton, Varden, Schreiber, Cockayne, Brendle* u. a.). Unser Material enthält 6 Fälle, in denen bei mehr als einem Familienmitglied Pylorospasmus vorkommt: vier, in denen die Krankheit bei zwei, und zwei, in denen sie bei drei Kindern bestanden hat. Ganz besondere Erwähnung verdient eine Professorenfamilie mit insgesamt 5 Kindern, von denen drei Pylorospasmus gehabt haben und auch die zwei andern schwere »Erbrecher« gewesen sind.

Nach wie vor unentschieden ist die Frage der *neuropathischen erblichen Belastung der Pylorospasmuskinder*. Manche Forscher geben das Vorhandensein einer solchen zu (u. a. *Heubner, Bendix, Czerny*), andere bestreiten es (u. a. *Ibrahim*). Was wiederum unser Material betrifft, so sind bei 18 Fällen in der engeren Familie entweder allgemeine oder speziell auf das Magennervensystem hindeutende Krankheiten angetroffen worden. Das entspricht etwa 11 % unseres Gesamtmaterials, also meines Erachtens einem verhältnismässig niedrigen Prozentsatz. Man sollte meinen, dass man beinahe in jeder beliebigen Menschengruppe auf Grund der Anamnese eine neuropathische erbliche Belastung von diesem Ausmass findet. So haben ja in einem Fall bei der Mutter, der Grossmutter und der Urgrossmutter chronische Magenbeschwerden bestanden, die bei der Mutter in der Klinik auf einen »nervösen Magen« zurückgeführt wurden. Es kommen Fälle vor, in denen der Vater oder die Mutter zu viel oder zu wenig Magensäure, die Mutter in jüngeren Jahren hysterische Anfälle gehabt hat, die Mutter hypernervös, unbalanciert u. s. w. ist.

Die Frage nach der *Sekretionstätigkeit des Pylorospasmusmagens* hat den Sinn der Forscher ebenfalls beschäftigt. Im allgemeinen ist man früher der Ansicht gewesen, dass »freie Salzsäure«, die

bei der Entstehung des Pylorospasmus eine Rolle spielen sollte (*Knöpfelmacher*), besonders reichlich gefunden wird (*Grosser, Finkelstein, Feer, Freund*). *Finkelstein* schreibt in seinem Lehrbuch folgendes über den Pylorospasmusmagen: »ein bemerkenswerter Befund ist das Auftreten freier Salzsäure; er wird, wenn nicht schon bei der ersten, so doch bei wiederholten Untersuchungen regelmässig erhoben. Die Gesamtazidität ist hoch.« *Engel und Herz* führen normale Säurewerte an, *Vollmer* spricht sogar von abnorm niedrigen Werten und schlägt geradezu vor, bei der Behandlung grosse Salzsäuremengen zu verwenden. *Demuth* teilt mit, er habe in Pylorospasmusmägen folgende Werte gefunden: pH 4.1—5.2, während pH im Magensaft eines normalen Säuglings nach einer Milchmahlzeit, aber in Quantitäten, die unterhalb des dem Alter entsprechenden Optimums liegen, 5.9 beträgt. *Demuth* fährt fort: »Es ist also gar nicht erwiesen, dass Pylorospasmus mit Hyperacidität einhergeht. Wir verfügen noch über eine ganze Reihe von pH-Bestimmungen im Erbrochenen, bei denen sich erstaunlicherweise häufig eine niedrige Acidität, ja sogar neutraler Mageninhalt eine halbe Stunde nach Frauenmilch ergab.« *Block* untersuchte 29 Pylorospasmuskinder unter Verwendung des Dimethylaminoazobenzol-Titrationsverfahrens zur Bestimmung der freien HCl und entnahm die Mageninhaltprobe 1 Std. nach einer gewöhnlichen Mahlzeit. Er kam zu folgenden Ergebnissen: Irgendein regelmässiger Verlauf in bezug auf die Länge der Krankheit war nicht wahrzunehmen. Teilweise fand sich freie Salzsäure schon im Beginn der Krankheit. Teilweise war dieselbe nicht einmal in wiederholten Serienuntersuchungen nachzuweisen. In einigen Fällen stiegen die Säurewerte im Verlauf der Krankheit, in einigen sanken sie, aber in den meisten blieben sie unverändert. Es war also keine Regelmässigkeit darin zu beobachten. Die Gesamtaziditätswerte waren in der Regel verhältnismässig hoch.

In unserm eigenen Material haben wir den Mageninhalt bei 33 Pylorospasmusfällen unter Verwendung des Titrationsverfahrens mit Kongopapier und Phenolphthalein untersucht. Allerdings sind die Aziditäten des Magens in letzter Zeit gewöhnlich als Wasserstoffionenkonzentration angegeben, eine Methode, die auch ihre offenbaren Vorteile besitzt: man kommt mit geringen

Probequantitäten aus, braucht sich nicht mit dem inneren Ionen-gleichgewicht zu befassen und erhält einen mathematisch genauen Zahlenwert (*Huhtikangas*). Diese von uns benutzte Titrations-methode scheint jedoch wenigstens hinsichtlich der Gesamtazidi-tätsmenge (TA) den praktischen Anforderungen zu genügen. Zuerst haben wir 7—8 Std. nach der letzten Mahlzeit aus dem leeren Magen eine Probe entnommen, danach haben wir dem Kinde eine Frauenmilchmahlzeit von gewöhnlicher Grösse ver-abreicht und hierauf nach Verlauf von 1, 2 und 3 Stunden aber-mals Proben entnommen. *Huhtikangas* unterstreicht besonders, dass nur solchen Untersuchungen praktische Bedeutung zu-kommt, die im Zusammenhang mit der natürlichen Säuglings-nahrung, Muttermilch oder Milchkulturen verschiedener Art, ausgeführt worden sind. In den meisten Fällen haben wir in Zwischenräumen von 1—2 Mon. mehrere Untersuchungen an-gestellt. Die Ergebnisse gehen aus folgender Tabelle hervor.

Ehe wir an die Beurteilung der obigen Resultate gehen, noch einige Worte über die Magensekretion der normalen Säuglinge. Es ist nämlich zu beachten, dass die Muttermilch und vor allem die Kuhmilch starke Puffereigenschaften besitzt, die in der Haupt-sache von den Eiweissbestandteilen derselben herrühren. Dem-gemäss wird ein erheblicher Teil der von dem Säugling in den Magen ausgeschiedenen Salzsäure zur Überwindung der Puffer-eigenschaften verbraucht, und deshalb wird im Säuglingsmagen der Kongowert während der ersten 2—3 Stunden nach einer gewöhnlichen Brustmilchmahlzeit nicht erreicht. — Aus Tab. 4 geht unstreitig hervor, dass es sich in keinem einzigen Falle um hohe Säurewerte handelt, sondern eher um ganz niedrige. So bemerken wir ja beim Durchmustern der Werte, die sich auf Proben aus dem leeren Magen beziehen, dass in 17 Fällen (Fall 4, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 29, 31) die »freie Salzsäure« fehlt. In allen übrigen Fällen sind relativ niedrige Werte wahrzunehmen. Nur in ganz vereinzelter Fällen finden sich höhere Zahlen, wie z. B. in Fall 6 (HCl 30), 37 (HCl 28), 30 (HCl 42). Die Gesamtazidität hingegen ist in den meisten Fällen relativ, ja sogar, recht hoch (z. B. Fall 3, 6, 13, 18, 30). Man könnte denken, dass die Krankheit in den Fällen, wo verhältnismässig

TABELLE 4.

Nr.	Krankheitsdauer (Woche).	Für das Proberfütstuck verwendete Milchmenge (g).	HCl u. TA vor dem Proberfütstuck.	HCl u. TA nach Verlauf von 1 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 2 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 3 Std.
1	6	30		0; 0		
2	3	50		0; 27		
	11	50		0; 28	0; 0	5; 37
	15	60		18; 82	15; 59	2; 44
3	4	40		0; 35	12; 50	0; 10
	15	100	10; 90	0; 27	0; 40	—
4	8	40	—	0; 6	2; 25	7; 25
	16	60	0; 20	10; 34	14; 31	10; 20
5	3	30	+	0; 30	0; 50	+
	13	100	8; 40	7; 75	8; 50	6; 52
6	10	20	30; 80	0; 48	20; 100	1; 60
7	3	50	+	10; 57	0; 30	—
	21	100	16; 80	0; 45	12; 43	50; 54
8	14	80	0; 10	0; 27	0; 20	—
9	1	80	0; 20	0; 16	0; 38	0; 14
10	10	100	3; 60	0; 25	3; 29	6; 30
	17	100	+	0; 45	6; 53	8; 23
11	9	30	0; 81	0; 42	0; 18	0; 15
	16	100	0; 24	0; 54	5; 23	2; 26
12	9	40	0; 34	0; 36	0; 26	14; 28
	18	100	6; 28	0; 15	0; 41	—
13	10	100	4; 74	0; 32	0; 28	0; 16
	13	150	+	0; 41	4; 28	4; 34
14	6	50	15; 44	0; 32	0; 17	14; 35
	11	150	3; 61	0; 53	2; 39	—
15	6	50	0; 28	0; 29	0; 19	0; 37
	17	80	0; 23	0; 22	0; 25	0; 28
	20	80	24; 51	0; 15	3; 35	19; 55
16	5	70	0; 0	0; 12	0; 28	+
17	2	50	18; 51	0; 40	0; 40	0; 0
	10	90	+	0; 20	0; 52	+
18	7	40	8; 30	0; 17	0; 18	0; 3
	12	70	0; 72	0; 20	0; 12	0; 15
	14	90	—	0; 22	0; 32	0; 52
19	7	50	0; 0	0; 30	0; 0	+
	15	100	0; 0	0; 15	0; 35	0; 20
20	9	40	0; 0	0; 10	0; 0	0; 35
21	2	50	+	0; 40	0; 46	0; 52
	9	60	0; 65	0; 30	0; 55	0; 40
	12	90	0; 0	0; 30	0; 60	0; 20
22	3	50	0; 44	0; 27	0; 44	0; 11
	10	70	+	0; 44	+	+
	14	100	0; 24	0; 20	5; 45	0; 32
23	1	30	0; 95	0; 67	0; 35	0; 18
	8	100	4; 23	0; 12	0; 14	2; 14

Nr.	Krankheitsdauer (Woche).	Für das Probefrühstück verwendete Milchmenge (g).	HCl u. TA vor dem Probefrühstück.	HCl u. TA nach Verlauf von 1 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 2 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 3 Std.
24	3	50	+	0; 9	0; 0	0; 56
25	?	100	25; 56	0; 40	0; 40	0; 47
26	1	50	+	22; 48	10; 38	7; 26
	10	100	0; 25	0; 18	0; 31	7; 26
	17	80	0; 0	0; 80	—	—
27	2	50	12; 52	0; 39	1; 66	17; 55
	8	100	28; 73	7; 34	18; 46	38; 55
	15	100	20; 34	0; 18	5; 37	14; 36
	19	150	14; 34	0; 26	0; 30	8; 22
28	3	50	18; 58	0; 34	18; 42	6; 34
	7	100	19; 38	7; 31	17; 48	48; 67
	11	90	18; 37	7; 25	23; 31	22; 31
29	1	50	0; 62	0; 41	7; 35	4; 29
	5	60	0; 39	0; 28	0; 40	0; 18
	9	60	0; 26	0; 20	0; 27	0; 22
30	5	60	—	0; 38	2; 33	18; 42
	9	60	42; 76	0; 22	14; 55	15; 45
31	2	50	0; 0	0; 0	0; 82	0; 50
	8	60	0; 20	0; 20	0; 76	0; 16
	11	60	0; 11	0; 16	0; 14	0; 13
32	7	60	2; 63	0; 11	0; 25	0; 0
	11	60	8; 43	0; 20	4; 22	15; 30
33	7	60	—	0; 16	0; 42	0; 32

hohe Säurewerte vorliegen, erst kurze Zeit gedauert hätte, denn bei beginnenden Pylorospasmusfällen sind starke Aziditäten im Mageninhalt (pH 2—pH 3) nachgewiesen worden (*Freudenberg*). Überdies ist der Magensaft des Neugeborenen, wie früher gezeigt wurde, besonders sauer (*Huhtikangas*). Aber dann nimmt die Azidität des Magensaftes allmählich ab und ist beim Säugling gewöhnlich relativ gering. Da nun jedoch ziemlich viele Pylorospasmusfälle verhältnismässig früh anfangen, wobei die Azidität des Magensaftes noch nicht Zeit gehabt haben dürfte, in erheblichem Masse zu sinken, sollte man annehmen, dass gerade in den Fällen, in denen man die Untersuchung des Probefrühstücks ziemlich im Anfang der Krankheit hat ausführen können, die höheren Werte, und in den bereits weiter vorgeschrittenen Fällen, in denen Erbrechen und Magenerweiterung schon nachteilig auf

die Sekretionstätigkeit des Magens einwirkten, die niedrigeren Werte anzutreffen wären. — Betrachten wir nunmehr die Fälle, in denen jene höheren HCl-Werte vorkommen, mit Rücksicht auf den oben geschilderten Gedankengang, so bemerken wir, dass die Krankheit in Fall 6 10 Wochen, in Fall 37 8 Wochen, in Fall 30 9 Wochen, also in allen Fällen verhältnismässig lange gedauert hat. Wenn wir weiterhin die Fälle ins Auge fassen, in denen mehrmals während der Krankheit Magenaziditätsbestimmungen ausgeführt worden sind (Fall 4, 5, 7, 10, 11—15, 17—19, 21—23, 26—38), so gewahren wir, dass die Säurewerte mit fortdauernder Krankheit nur in einigen Fällen (Fall 21, 26, 29, 31) kleiner werden. In Fall 21 sind Untersuchungen während der 2., 9. und 12. Krankheitswoche vorgenommen worden; die Säurewerte der aus dem leeren Magen entnommenen Proben sind folgende: +, 0;65, 0;0. In Fall 26 wiederum wurden die Versuche in der 1., 10. und 17. Krankheitswoche ausgeführt und die Werte lauteten: —, 0;25, 0;0. Ebenso ist auch in Fall 29 und 31 die gleiche Tendenz deutlich wahrnehmbar, woraus wir ersehen, dass die Aziditätswerte mit fortschreitender Entwicklung der Krankheit dauernd sinken. Gleichzeitig ist diesen 4 Fällen gemeinsam, dass die Untersuchungen bei ihnen allen ganz im Anfangsstadium der Krankheit ausgeführt werden konnten. In den übrigen Fällen dagegen (Fall 17, 23, 27), in denen man die ersten Untersuchungen nicht so zeitig vornehmen konnte, ist die sinkende Richtung nicht so deutlich erkennbar. In vielen Fällen wiederum, in denen die Aziditätsbestimmungen erst in einem verhältnismässig späten Stadium der Krankheit zur Ausführung kamen, hat sich die oben beschriebene Entwicklung noch nicht nachweisen lassen, sondern sind die Säurewerte bei den später angestellten Versuchen im Gegenteil grösser als die früheren (z. B. Fall 12, 15, 30, 32). In allen diesen Fällen bemerken wir einen systematischen Anstieg der Aziditätswerte. Wenn wir nun ferner die Zeitpunkte betrachten, wo die letzteren Untersuchungen ausgeführt worden sind, so bemerken wir, dass dieselben recht spät angestellt sind (Fall 12, 18. Krankheitswoche, Fall 15, 17. und 20. Krankheitswoche, Fall 30, 9. und Fall 32, 11. Krankheitswoche), also zu einer Zeit, wo in dem Krankheitsbilde schon eine Wendung zum Bessern eingetreten ist: das

Erbrechen hat im grossen Ganzen aufgehört, und das Gewicht bewegt sich in aufsteigender Richtung. Schliesslich sind noch Fälle zu beobachten, bei denen die Säurewerte während der ganzen Observationszeit ungefähr auf demselben Niveau geblieben sind (z. B. Fall 28).

Auf Grund alles des oben Gesagten bemerken wir also, dass unsere *Magenaziditätsuntersuchungen, die auf nüchternen Magen, etwa 7—8 Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgeführt wurden, ein etwas wechselndes Resultat ergeben*. Dennoch ist deutlich wahrzunehmen, dass es sich im allgemeinen um *niedrige Säurewerte sowohl hinsichtlich der »freien HCl« als der Gesamtazidität handelt*; wenigstens liegt in keinem Falle eine Hyperazidität vor. Desgleichen ist zu beobachten, dass in *den Fällen, in denen die erste Säurebestimmung ganz im Anfangsstadium der Krankheit ausgeführt werden konnte, die fortlaufenden Untersuchungen ein Kleinerwerden der Säurewerte bis zum Wendepunkt der Krankheit ausweisen*.

Ein besseres Bild von der Magensekretion als die obenerwähnten Versuche liefern unsere *eigentlichen Probefrühstückuntersuchungen*, die wir, wie schon früher erwähnt, mit Frauenmilch angestellt haben. Aus den Versuchen geht fast übereinstimmend hervor, dass *1 Stunde nach dem Genuss der Mahlzeit keine »freie Salzsäure« vorhanden ist*. Die einzigen Ausnahmen bilden die Fälle 2, 4, 7, 26, 27, 28. So tritt ja in Fall 2 nach einer Krankheitsdauer von 15 Wochen, in Fall 4 von 16 Wochen, in Fall 7 von 3 Wochen, in Fall 26 und 27 von 8 Wochen, in Fall 28 von 7 Wochen *»freie Salzsäure«* auf. In diesen Fällen sind die Säurewerte schon im leeren Magen höher als in der Norm. *Die Gesamtaziditätswerte betragen grösstenteils zwischen 20 und 40*. Es ist offenbar, dass einerseits bei fortgesetzter Säuresekretion und andererseits bei Verminderung der Inhaltsmenge des Magens die Azidität in der später entnommenen Probe grösser sein muss. So zeigen denn die *nach Verlauf von zwei Stunden entnommenen Proben in den meisten Fällen schon einen Anstieg der Säurewerte im Mageninhalt*. Noch viel deutlicher aber ist diese Erscheinung *nach Verlauf von 3 Stunden wahrzunehmen*, obwohl sich allerdings einige Fälle finden, in denen noch vollständiger Mangel an *»freier Salzsäure«* herrscht. Solche Fälle sind Fall 3 (bei dem nach einer

Krankheitsdauer von 4 Wochen nach Verlauf von 3 Std. kleinere Werte erhalten wurden als nach Verlauf von 2 Std., während 11 Wochen später nach Verlauf von 3 Std. nichts aus dem Magen heraufgebracht wurde), Fall 9, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22—25, 29, 31, 33. In diesen Fällen fehlt die freie HCl in irgendeinem Stadium der Krankheit vollkommen oder sind die dafür erhaltenen Werte sehr niedrig. Die Gesamtaziditätsmengen sind ungefähr dieselben wie nach Verlauf von 1—2 Stunden, liegen somit in der Hauptsache zwischen 20 und 40.

Aus dem Obigen geht also hervor, dass die nach einer gewöhnlichen Brustmilchmahlzeit nach Verlauf von 1, 2 und 3 Stunden aus dem Pylorospasmusmagen entnommenen Proben in den meisten Fällen eine Säuresekretion erkennen lassen, dass es sich aber dabei durchaus nicht um hohe Säurewerte, sondern eher um verhältnismässig niedrige handelt.

Vergleichshalber haben wir unter Benutzung desselben Verfahrens einige normale und an verschiedenartigen Magenkrankheiten leidende Säuglinge untersucht. Unser Material und die diesbezüglichen Ergebnisse erhellen aus nachstehender Tabelle:

TABELLE 5.

Nr.	Alter.	Diagnose.	HCl u. TA vor dem Probefrühstück.	HCl u. TA nach Verlauf von 1 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 2 Std.	HCl u. TA nach Verlauf von 3 Std.
1	1 kk.	Dyspepsia.	+; 20	0; 18	0; 18	+; 20
2	2 "	"	0	0; 16	0	—
3	1 "	"	0	0; 35	—	—
4	2 "	Obstipatio.	0	0; 16	15; 35	12; 30
5	3 "	Gastro-enteritis.	7; 27	0; 9	0; 16	—
6	5 "	Dyspepsia.	0; 0	10; —	4; 13	4; 16
7	1 "	" Dystrophia	—	0; 30	—	—
8	1 "	"	0	10; 44	0	—
9	4 "	Gastro-enteritis. Dystrophia.	0	6; 26	+	—
10	1 ½ "	Icterus prolongatus.	0; 38	0; 17	0; 20	20; 50
11	1 "	Erysipelas.	0	0; 48	—	—
12	4 "	Praematura.	0	0; 15	0; 26	27; 60
13	4 "	Convalescentia post seps.	—	0; 14	0; 29	—
14	9 "	Chello-gnato-palatoshisis.	—	0; 20	10; 14	—
15	4 "	Nihil.	—	0; 8	2; 31	25; 54
16	4 "	"	2; 7	0; 14	0; 29	3; 16

Beim Durchmustern der obigen Tabelle bemerken wir, dass die Probefrühstückversuche in diesen 16 verschiedenen Fällen etwas nach der einen und der andern Seite variieren. Doch ist deutlich erkennbar, dass in allen den Fällen, wo 3 Std. post coenam Mageninhalt heraufgebracht wurde, »freie HCl« anzutreffen ist, sowie dass die Gesamtaziditätswerte in den meisten Fällen relativ hoch sind. Demnach scheint es offenbar, dass die Säuresekretion hierbei im allgemeinen stärker ist als in den Pylorospasmusfällen. Worauf beruht denn die schlechtere Sekretion der Pylorospasmusmagen? *Huhtikangas* glaubt sie darauf zurückführen zu sollen, dass der Körper infolge des anhaltenden Erbrechens seinen ganzen verfügbaren sog. »lockeren« Chlorvorrat eingebüsst hat. Vielleicht dieser Umstand und vielleicht auch die ständige und langdauernde Dehnung des Magens und seine daraus folgende bleibende Erweiterung wirken schädigend oder gar vernichtend auf die Sekretionstätigkeit der Magendrüsen ein. Sicher ist hier eine ähnliche Erscheinung zu beobachten wie in den im späteren Kindheitsalter anzutreffenden Ptois-et-dilatatio-ventriculi-Fällen (*Ylppö*).

Zusammenfassung.

Das Material umfasst die in der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki seit 1915 bis zum 30. VI. 1937 behandelten 144 und die auf der Kinderabteilung des städtischen Maria-Krankenhauses zu Helsinki während der Jahre 1933—1936 behandelten 14, also insgesamt 158 Fälle. Die Anzahl der Pylorospasmusfälle weist in Finnland während der letzten Jahre einen bedeutenden Anstieg auf, als dessen Ursache der Verfasser die mächtige Beratungs- und Fürsorgearbeit auf dem Gebiet der Kinderpflege anspricht, mit deren Hilfe immer mehr Pylorospasmusfälle der sachgemässen Behandlung zugeführt worden sind. Ferner geht aus dem Material hervor, dass 80 % Knaben und 20 % Mädchen davon betroffen sind.

In 22 % der Fälle hat die Krankheit in den ersten Lebenstagen begonnen.

Unter den Pylorospasmuskindern finden sich relativ mehr erste Kinder ihrer Eltern. Dagegen ist der Anteil der Brustkinder verhältnismässig nicht grösser als unter den normalen Kindern.

Irgendeine spezielle neuropathische erbliche Belastung hat sich nicht nachweisen lassen.

Besondere Beachtung ist der Sekretionstätigkeit des Pylorospasmusmagens gewidmet worden, wobei mittels der gewöhnlichen Kongopapier- und Phenolphthaleintitration die Säurewerte des Magens sowohl im nüchternen Magen als auch nach einer Frauenmilchmahlzeit von gewöhnlicher Grösse nach Verlauf von 1, 2 und 3 Stunden bestimmt wurden. Auf diese Weise hat man 33 Pylorospasmuskinder in Zwischenräumen von ca 4—5 Wochen untersucht und festgestellt, dass die Magenaziditätsuntersuchungen, wenn sie auf leeren Magen ca 7—8 Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgeführt werden, ein etwas wechselndes Resultat liefern. Jedoch sind im allgemeinen niedrige Säurewerte sowohl in bezug auf die »freie HCl« wie auf die Gesamtaziditätsmenge erhalten worden. Derselbe Umstand ist auch nach einer Frauenmilchmahlzeit festzustellen. Im allgemeinen ist eine dahingehende Tendenz zu beobachten, dass die Säurewerte mit fortschreitender Entwicklung der Krankheit kleiner werden.

Vergleichshalber sind 16 gesunde oder an verschiedenartigen Magenkrankheiten leidende Säuglinge untersucht worden, wobei bemerkt wurde, dass in diesen Fällen 3 t. post coenam höhere Werte anzutreffen sind als bei Pylorospasmuskindern.

Literaturverzeichnis.

- Alantar*: Kinderärztl. Praxis 7, S. 411, 1936.
Ashton: Arch. of Pediatr. 46, S. 651, 1929.
Bloch: Jahrb. f. Kinderheilk. 65, S. 233, 1907.
Block: Z. f. Kinderheilk. 47, S. 281, 1929.
Bratusch-Marrain: Arch. Kinderheilk. 85, S. 93, 1928.
Brendle: Monatschr. f. Kinderheilk. 68, S. 295, 1937.
Caulfield: Americ. Journ. of Diss. of Childr. 32, S. 706, 1926 u. 40, S. 1069, 1930.
Cockayne: Lancet 1934, S. 898.
Colarizi: Pediatria Riv. 43, S. 1297, 1935. Ref. nach Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1936.
Czerny u. Keller: Des Kindes Ernährung. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1925.
Demuth: Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. 29, S. 90, 1926.

- Elting*, ref. nach Ibrahim.
- Engel*, ref. nach Czerny u. Keller.
- Feer*: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk. 1908.
- Finkelstein*: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, Julius Springer, 1921.
- Foot*: Americ. Journ. of Dis. of Childr. 15, S. 351, 1918.
- Freudenberg*: Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter. Berlin, Julius Springer, 1929.
- Freund*, ref. nach Czerny u. Keller.
- Grosser*, ref. nach Czerny u. Keller.
- Heubner*, ref. nach v. Starck.
- Hirschprung*, ref. nach Ramstedt.
- Huhtikangas*: Acta Soc. Med. Fennicae »Duodecim«, Ser. B, Tom. 24, Fasc. 1, 1936. und Lectio praecursoria (Manuskript).
- Ibrahim*: Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. 1, S. 208, 1908 u. 24, S. 233, 1923.
- Knöpfelmacher*, ref. nach Czerny u. Keller.
- Kyrklund*: Acta Paediatrica 7, Suppl. 2, S. 36, 1928.
- Köppen*, ref. nach Ibrahim.
- Landham*: South. med. Journ. 22, S. 639, 1929. Ref. nach Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1930.
- Liefmann*: Monatschr. f. Kinderheilk. 12, S. 714, 1914.
- Lövegren*: FLH 57, S. 448 u. 489, 1915.
- Monrad*: Acta Paediatrica 7, S. 16, 1928.
- Mutel u. A. Remij*: Nourison 15, S. 18, 1927.
- Nobel*: Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann, 3. Teil, S. 358, 1931.
- v. Pfaundler*, ref. nach Ibrahim.
- Pipping*: FLH 57, S. 458, 1915.
- Ramstedt*: Ergebn. Chirurg. 27, S. 54, 1934.
- Schirmer*: Kinderärztl. Praxis 7, S. 454, 1936.
- Schreiber*: Acta Paediatrica 16, S. 562, 1933.
- Shaw*, ref. nach Ibrahim.
- Sourander*: FLH 65, S. 48, 1923.
- v. Starck*: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 24, S. 225, 1923.
- Still*, ref. nach Ramstedt.
- Thomsen*, ref. nach Ramstedt.
- Tobler*, ref. nach Ramstedt.
- Varden*: J. Paediatr. 3, S. 493, 1933.
- Vollmer*: Monatschr. f. Kinderheilk. 31, S. 380, 1925.
- Wernstedt*, ref. nach Ramstedt.
- v. Willebrand*: Acta Paediatrica 7, S. 27, 1928.
- Ylppö*: Acta Soc. Med. Fennicae »Duodecim«, Ser. B, Tom XV, 1931.

Untersuchungen über den Pylorospasmus der Säuglinge.¹

T. SALMI.

II. Mitteilung.

Behandlung, Behandlungsindikationen (speziell im Lichte der Röntgenuntersuchung) und Behandlungsergebnisse.

In unserer früheren Untersuchung (s. den vorigen Artikel dieses Heftes) haben wir das Vorkommen des Pylorospasmus in Finnland behandelt. Auch der Sekretionstätigkeit des Pylorospasmusmagens haben wir darin Beachtung geschenkt. In der anschließenden Mitteilung beschäftigen wir uns nun mit der Behandlung, den Behandlungsindikationen und den Behandlungsergebnissen unserer Pylorospasmusfälle.

Die Therapie des Pylorospasmus ist die ganze Zeit über in der Hauptsache *konservativ* gewesen, und die Behandlungsmassnahmen haben im Laufe der Jahre mit den allgemeinen Strömungen auf diesem Gebiete gewechselt. In früheren Jahren hat man mit verschiedenartigen Milchmischungen (immer in kleinen Mahlzeiten) experimentiert und daneben Gelatine, unterschiedliche Arzneimittel (Valeriana, Medinal, Atropin, Papaverin, Salzsäure u. s. w.), Duodenalsondierung, Magenspülungen etc. zur Anwendung gebracht. Jetzt während der letzten Jahre ist die Behandlung mehr und mehr vereinfacht worden; man hat aus-

¹ Zwecks Ausführung dieser Arbeit hat der Verfasser ein Stipendium von der Finnischen Ärztesgesellschaft »Duodecim« erhalten.

schliesslich Frauenmilch in kleinen Portionen, mit dem Löffel gefüttert, und als Arzneimittel hauptsächlich *Narkotika* (Supp. Eclorion II = 0.2 Medinal + 0.002 Heroin) verabreicht. In schweren Fällen sind Frauenmilch + Glukose per rectum oder Kochsalz entweder intravenös oder subkutan appliziert worden. In manchen Fällen hat man es mit der *Wärmetherapie* versucht, indem man das Kind in ein kurzdauerndes Bad von 40°C gelegt hat; wir haben nämlich die Erfahrung gemacht, dass, wenn ein Pylorospasmuskind eine fieberhafte Infektionskrankheit glücklich übersteht, der Krampf gleichsam nachlässt und das Erbrechen aufhört. Denselben Umstand hat gewissermassen auch *Bessau* wahrgenommen, der eine, wenn auch nur momentane, Besserung sah, wenn er dem Kinde Serum oder Omnadin injizierte und auf diese Weise künstlich Fieber erzeugte. Ebenso bemerkte er, dass die Pylorospasmuskinder an heissen Sommertagen infolge der »Wärmestauung« weniger erbrachen. *Ibrahim* hat gleichfalls bei Hyperpyrexie eine vorübergehende Besserung beobachtet. — Wir haben einigen Kindern Bäder von 40°C und 8—10 Min. Dauer gegeben und erreicht, dass die Temperatur des Kindes ad 38°C stieg. Die Kinder haben das Bad im allgemeinen gut vertragen; aber eine irgendwie nennenswerte Einwirkung auf das Erbrechen haben wir nicht wahrgenommen. Vielleicht hat die Ursache hierfür darin gelegen, dass wir die Temperatur des Kindes nicht genügend hoch haben steigern können. Der Gebrauch von narkotischen Mitteln dagegen hat unseres Erachtens relativ gute Resultate gezeitigt. *Eckstein* teilte in seiner i. J. 1928 publizierten Untersuchung mit, er habe durch praktische Verwertung der Dauerschlaf-Methode unter Verwendung von Adalin, Narkophin und Luminal ausgezeichnete Ergebnisse erzielt. Er ging von dem Gedanken aus, dass man bei der Therapie versuchen müsste, den zentralen Mechanismus (das Brechzentrum) und nicht einseitig den Pylorospasmus zu berücksichtigen. Seitdem haben *Liebe*, *Eberle* u. a. vorzügliche Behandlungserfolge mit »Vasano« (Scopolamin + Hyoscyamin) publiziert. *Praktisch betrachtet, haben wir die Pylorospasmuskinder wochenlang mit Eclorion II im Dauerschlaf gehalten*, indem wir ihnen 2—3 mal täglich $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ Eclorionsuppositorium appliziert haben. Einen direkten Vergleich mit

anderen Fällen können wir nicht anstellen, denn dies Verfahren ist nur in den schwersten Fällen herangezogen worden. Dennoch kommt es uns so vor, als ob wir in vielen Fällen unmittelbaren Nutzen davon gehabt hätten. Wir haben oftmals die Erfahrung gemacht, dass wir das Erbrechen, wenn es sehr heftig war, durch Eclorion zum Aufhören oder wenigstens zum Abnehmen bringen konnten. Wir haben ferner beobachtet, dass das Erbrechen mit alter Heftigkeit wieder einsetzte, wenn wir das Eclorion fortgelassen haben.

Als Beispiel möge folgender Fall Erwähnung finden:

Pat. hatte 5 Wochen lang $\frac{1}{2}$ Supp. Eclorion pro die erhalten. Als es fortgelassen wurde, wurde das Erbrechen heftig, als aber nach Verlauf von 8 Tagen wieder mit derselben Therapie begonnen wurde, wurde das Erbrechen seltener.

Wir haben keine schädlichen Wirkungen von der Eclorion-medikation wahrgenommen. Nur musste man beachten, dass es nicht plötzlich entzogen werden durfte, denn die Kinder bekamen gewisse Entziehungssymptome: Unruhe während einiger Tage. Demgemäss muss mit dem Gebrauch von Eclorion allmählich aufgehört werden.

Nur dann und wann hat man zur operativen Behandlung gegriffen, wobei die Behandlungsindikation weniger durch die Schwere oder Leichtheit des Falles als vielmehr hauptsächlich durch das Temperament des betreffenden Stationsarztes bestimmt worden ist. Als Operationsverfahren ist hierbei ausschliesslich die extramuköse Pylorotomie nach *Weber-Ramstedt* zur Anwendung gekommen. Beiläufig sei übrigens erwähnt, dass die erste Pylorospasmusoperation in Finnland nach *Pippings* Angabe i. J. 1915 ausgeführt worden ist, wo bei einem 3 Mon. alten Kinde die Pylororesektion vorgenommen und eine Gastroenterotomia angelegt wurde; aber das Kind starb 3 $\frac{1}{2}$ Wochen später an Pertussis-Pneumonie.

In unser Material gehen 132 konservativ behandelte und 26 operierte Fälle ein. Unter den ersteren finden sich 14 Todesfälle, was einer Sterblichkeit von 10.6 % entspricht, unter den letzteren 7 Gestorbene, entsprechend einer Sterblichkeit von 29.9 %. Wenn

wir diese Ziffern mit den anderswo in der Welt erzielten Werten vergleichen, so bemerken wir, dass unsere Resultate in dieser Beziehung, was die konservativ behandelten Fälle betrifft, der Kritik standhalten, während die Mortalität der chirurgisch behandelten höher als die erlaubte ist. Aus der Sammelstatistik in der von *Ramstedt* i. J. 1934 publizierten Monographie geht hervor, dass die Sterblichkeit bei den konservativ Behandelten durchschnittlich 10 % (958 Fälle), bei den chirurgisch Behandelten 8.5 % (1609 Fälle) ausmacht. Die besten innermedizinischen Behandlungsergebnisse haben *Scheible* (Mortalität 0 %), *Wolff* (2.2 %), *Paas* (4 %), *Monrad* (4.4 %), *Faxén* (5.5 %) erzielt, die schlechtesten *Lindquist* (8.6 %), *Eckstein* (18 %) u. s. w. Die besten chirurgischen Behandlungserfolge hatten der Amerikaner *Strauss*, der von 226 Operierten nur 6 oder 2.7 % verlor, *Kirschner* (43:0), *v. Haberer* (73:4), *Heile* (100:3) u. s. w. Selbstverständlich ist es ein wenig schwer, die auf chirurgischem und auf konservativem Wege erreichten Behandlungsergebnisse zu vergleichen, denn das Material wird hierbei nicht homogen und zwar aus dem Grunde, dass naturgemäss häufig die schwersten Fälle operiert und die leichteren konservativ behandelt werden. Ein Vergleich ist nur dann möglich, wenn an einer und derselben Klinik das eine oder das andere Verfahren befolgt oder systematisch z. B. von der konservativen Behandlung zur chirurgischen übergegangen wird, wie es *Eckstein* getan hat. Unsere Fälle sind jedoch einigermassen miteinander vergleichbar, denn, wie bereits eingangs angedeutet wurde, haben sich unsere Behandlungspläne nicht nach der Schwere des Falles gerichtet.

Was die *Todesursachen* unseres Materials betrifft, so erhellen dieselben am besten aus nachstehender Tabelle 1:

Beim Durchmustern der Tabelle 1 bemerken wir, dass in allen konservativ behandelten Fällen eine interkurrente Infektionskrankheit die Todesursache gebildet hat, abgesehen von zwei Fällen (Fall 7 und 11), wo das Kind während der ersten drei Tage des Klinikaufenthaltes starb und die Todesursache in Gastritis hämorrhagica und Perforatio ventriculi bestand. Diese zwei Fälle und ferner Fall 4 (gestorben am 6. Krankenhaustag an einer schon vor der Aufnahme erworbenen Infektion) können wir mit Recht

TABELLE 1.

Nr.	Todesursache.	Zeitpunkt des Todes.	Behandlung.	Bemerkungen.
1	Gastro-enteritis haemorrhagica. Intoxicatio.	16. Krankenhaustag.	Konserv.	
2	Sepsis post omphalitis.	13. "	"	
3	Gastro-enteritis ac.	20. "	"	
4	Gastro-enteritis ac. Pyelitis.	6. "	"	
5	Pyleonephritis.	16. "	"	
6	Influenza.	43. "	"	
7	Gastritis haemorrhagica. Perforatio ventriculi?	1. "	"	
8	Gastro-enteritis ac.	30. "	"	
9	Infectio ac. Gastro-enteritis. Bronchitis.	21. "	"	
10	Infectio ac.	60. "	"	
11	Gastritis haemorrhagica. Perforatio ventriculi.	3. "	"	
12	Erysipelas.	90. "	"	
13	Gastro-enteritis ac.	21. "	"	
14	Sepsis streptococcica. Meningitis purulenta.	75. "	"	
15	Operationsschock.	Gleich nach der Operation.	Oper.	Praematurus. Geb. Gew. 2100 g.
16	Peritonitis.	5. Tag post oper.	"	Netz u. Colon transversum in die Operationswunde eingenäht.
17	Perforatio ventriculi.	3. "	"	
18	Abscessus retroperitonealis reg. duodeni.	33. "	"	Hat die ganze Zeit nach der Operation erbrochen.
19	Peritonitis.	6. "	"	
20	Haematemesis.	10. "	"	Obduktion von den Eltern verweigert.
21	Sepsis staphylococcica. Peritonitis. Pericarditis.	28. "	"	Die ganze Zeit seit der Operation erbrochen. Operationswunde vereitert.

aus der Todesstatistik der konservativ Behandelten entfernen, denn es ist ja klar, dass man bei solchen in hoffnungslosem Zustand eingelieferten Fällen, die schon in den ersten Tagen des Klinikaufenthalts ad exitum kommen, auch von einer Operation absehen

muss, weil ihnen auch auf diese Weise kaum geholfen werden kann. Unter diesen Umständen wäre es falsch, die Todesstatistik der konservativ Behandelten damit zu belasten. Diesen Gedanken umfasst auch *Ramstedt*, wenn er sagt, dass Fälle, in denen bereits eine schwere Infektion oder Inanition vorliegt, auch für die Operation ungeeignet sind. Somit können wir die Todesstatistik der konservativ Behandelten noch etwas verbessern, indem wir die besagten 3 Fälle in Abrechnung bringen, so dass als Endergebnis 11 von 129 übrig bleiben, was 8.4 % entspricht. Die übriggebliebenen 11 sind sämtlich an Infektionskrankheiten, also nicht eigentlich am Pylorospasmus gestorben. Insofern sind natürlich der Pylorospasmus und seine Folgen an einem Teil der Fälle beteiligt, als sie die Widerstandskraft des Kindes, das die Infektion vielleicht sonst zu überwinden vermocht hätte, herabgesetzt haben. Wenn wir aber andererseits z. B. an solche Fälle wie Fall 6, 10, 12 und 14 denken, bei denen das manifeste Stadium des Pylorospasmus schon vorüber ist und die Kinder, die, genesen, die Abholung nach Hause erwarten, plötzlich eine schwere Ansteckung von einer auf der Abteilung herrschenden Infektionskrankheit bekommen und daran eingehen, so ist es eigentlich falsch, derartige Todesfälle dem Pylorospasmus zur Last zu legen. Diese Infektions-todesursache der Pylorospasmuskinder haben viele Forscher wahrgenommen. So bemerkten ja *Heubner*, *Barling*, *Still*, dass die Prognose in der Privatpraxis besser ist. *Ernberg* u. *Hamilton*, *Stenström*, *Ibrahim* verlangen, dass die Pylorospasmuspatienten von den anderen isoliert gepflegt werden müssen. Ferner betonen *Rohmer* sowie *Ibrahim*, dass die Hauptgefahr in den interkurrenten Infektionen liegt. Wenn wir die Todesursachen der innermedizinisch Behandelten in *Ramstedts* Monographie durchsehen, bemerken wir, dass von 291 Fällen 117 oder etwa 40 % an Infektionskrankheiten gestorben, der grösste Teil (54 %) an Dekomposition eingegangen ist. Unser kleines Material dagegen weist eine 100 % Mortalität an Infektionskrankheiten auf.

Wenn wir unser Augenmerk auf die Todesursachen der operativ Behandelten richten, so sehen wir, dass *alle an den Folgen der Operation gestorben sind*. Fall 15 war schon in seiner Eigenschaft als Frühgeburt ein schlechtes Operationsobjekt, in allen anderen

Fällen hat hauptsächlich die Bauchhöhleninfektion dem Leben des Kindes ein Ende gemacht. Die von *Ramstedt* gesammelte Statistik über die Todesursachen der Operierten, die 147 Fälle umfasst, erweist, dass 50 oder etwa ein Drittel gerade an derartigen Operationsfolgen gestorben sind, während der grösste Teil (58 Fälle) der Dekomposition und 35 Fälle interkurrenten Infektionen erlagen.

Wenn wir nun irgendwelche praktischen Schlussfolgerungen auf Grund der oben angeführten Todesursachen ziehen wollen, so möchte ich zuerst betonen, dass neben einer sachgemässen konservativen Behandlung besondere Aufmerksamkeit auf die Bekämpfung der interkurrenten Infektionskrankheiten zu richten wäre. Auf diese Weise würde es uns gelingen, das Sterblichkeitsprozent möglichst herabzudrücken. Voraussetzung für die chirurgische Behandlung wiederum ist ausser der engen Zusammenarbeit mit einem Kinderarzt, dass die Operation nur von einem für diese Operation besonders geschulten Chirurgen ausgeführt wird. Vielfach ist auch die Wichtigkeit der Technik des Chirurgen unterstrichen worden. So ist ja u. a. i. J. 1933 auf dem Kinderärztekongress zu *Münster i. Westfalen* darüber diskutiert und besonders betont worden, dass bei der Prognosestellung das Hauptgewicht auf die Technik der Chirurgen zu legen sei.

Bei der Behandlung des Pylorospasmus ist, seitdem *Ramstedts* extramuköse Pylorotomie zur »Methode der Wahl« der operativen Behandlung geworden war, ständig darüber diskutiert worden, wann operiert und wann konservativ behandelt werden soll. Vereinzelte amerikanische Chirurgen sind der Meinung, dass jeder Pylorospasmus operiert werden muss. So operieren ja *Goldblom* und *Spence* sofort, wenn die Diagnose gestellt ist. Auch der Franzose *Coffin* hat niemals eine Heilung bei konservativer Behandlung gesehen. Weiterhin teilen *Frölich*, *Bossert*, *Eckstein* mit, dass sie vollständig zur chirurgischen Therapie übergegangen sind. Andererseits verkünden *Schelble*, *Davison*, *Monrad*, *Wolff* u. a., dass jeder Fall konservativ behandelt werden kann. Zwischen diesen beiden extremen Richtungen steht jedoch der grösste Teil der Chirurgen und Pädiater, die jeweils verschiedene Indikationen für die konservative und operative Behandlung stellen. Im all-

gemeinen ist es ja so, dass die operative Behandlung bei schweren Fällen in Frage kommt. Es handelt sich nun darum, welche Fälle als schwer zu betrachten sind. Gerade zur Definierung dieses Umstandes haben sich viele verschiedene Standpunkte gebildet, die ich im folgenden ein wenig besprechen will, um dann auf Grund der gewonnenen Gesichtspunkte mein eigenes Material zu behandeln.

Heubner sagte i. J. 1906 in seinem Vortrag auf dem Kinderärztekongress zu *Stuttgart* u. a.: »Nach meiner Erfahrung pflegt wenigstens in der Mehrzahl der exspektativ behandelten Fälle der Stillstand der schwersten Erscheinungen bis zum Ablauf des 3. Monats sich einzustellen. Solange würde ich also im allgemeinen für erlaubt halten, die Abheilung ohne operativen Eingriff abzuwarten.« Seit Abgabe dieser Erklärung hat sich jedoch die Operationstechnik, nachdem die *Weber-Ramstedtsche* Operationsmethode in Aufnahme gekommen ist, hochgradig entwickelt. Demgemäss ist auch die Operationsindikationsstellung gewissermassen Veränderungen unterworfen gewesen. Ich sage »gewissermassen«, denn ein Teil der Kliniker folgt noch heute den von *Heubner* vor über 30 Jahren gegebenen Richtlinien und, wie man zugeben muss, zur grossen Zufriedenheit. Man ist ja im allgemeinen doch auch auf chirurgischer Seite noch der Meinung, dass wenigstens anfangs die konservative Behandlung versucht werden sollte. So behandelt *Downes*, der gewöhnlich operiert, diejenigen Fälle konservativ, die sich im Verlauf von 7—10 Tagen so weit bessern, dass die Gewichtsabnahme nicht mehr fortschreitet und der Kranke höchstens 20 % seines Gewichts verloren hat. *v. Starck* wiederum spricht solche Fälle als operativ an, bei denen sich die Krankheit binnen 3 Wochen zu voller Blüte entwickelt hat und die Gewichtsabnahme trotz sachgemässer konservativer Behandlung fort-dauert, sowie das nach jeder Mahlzeit Erbrochene 23 % oder mehr von der genossenen Nahrungsmenge ausmacht und die Gewichtsabnahme sich der *Questsches* Zahl (34 % des Geburtsgewichts) nähert. *Langstein* betrachtet als Operationskriterien das frühzeitige Auftreten der Symptome, heftiges Erbrechen und das familiäre Vorkommen des Leidens, verwirft aber die *Questsche* Zahl in seinem Indikationsverzeichnis. *Birk*, *Pokorný* bringen vor, dass operiert werden muss, wenn das Erbrechen innerhalb 3 Tagen

nicht nachlässt. *Kerley* und *Lewald*, *Kirschner* warten etwa 10 Tage ab u. s. w. Im allgemeinen kann man sagen, dass von chirurgischer Seite eine Woche lang versuchsweise konservativ behandelt, und, wenn diese Behandlung ein negatives Ergebnis liefert, operiert wird. Beim Durchmustern unseres Materials haben wir 65 konservativ behandelte und geheilte Fälle gefunden, bei denen das Gewicht während der ersten Behandlungswoche nicht gestiegen ist und volle 38 Fälle, bei denen bis zum Ansteigen der Gewichtskurve eine einmonatliche oder längere Behandlung erforderlich war. In unserm Gesamtmaterial sind etwa die *Hälfte der Fälle so schwer gewesen, dass es wenigstens einer Behandlung von einer Woche bedurft hat, und 28 % sogar so schwer, dass eine Behandlung von wenigstens einem Monat bis zum Beginn des Gewichtsanstiegs unerlässlich war.* Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass u. a. *Langstein* solche Fälle als besonders schwer betrachtet hat, in denen die Krankheitssymptome sehr zeitig begonnen haben. Für die Beurteilung dieses Umstands haben wir auf Grund unseres Materials folgendes festgestellt: *in denjenigen Fällen, wo der Beginn des Gewichtsanstiegs eine wenigstens einmonatliche Behandlung verlangt hat, sind die Krankheitssymptome in 20 Fällen (52 %) vor Ablauf der ersten drei Lebenswochen aufgetreten, in 16 Fällen während der 3.—4. Lebenswoche und nur in zwei Fällen später.* In dem überwiegend grössten Teil dieser schweren Fällen hat also die Krankheit verhältnismässig früh eingesetzt.

Was wiederum das Gelingen der konservativen Behandlung in den Fällen anbelangt, in denen der Gewichtsverlust ausserordentlich gross gewesen ist und der sog. *Questschen* Zahl entsprochen hat, einem Wert also, der von vielen Seiten bei der Entscheidung zwischen der konservativen und der chirurgischen Behandlung als Massstab angelegt wird (u. a. *Czerny* und *Ochsenius*), so ist dieser Umstand indessen nicht entscheidend, wie u. a. *Ibrahim* sehr nachdrücklich betont, der in seiner i. J. 1923 publizierten Monographie 11 solche Fälle zusammengestellt hat, in welchen die erwähnte *Questsche* Zahl überschritten war und die konservative Behandlung doch glücklich zu Ende geführt wurde. Unser Material enthält nur zwei Fälle, in denen der Gewichtsverlust über 34 % betrug.

Fall 1. Innerhalb 2 Mon. ist das Gew. von 5300 auf 3450 g (= 34.9 %) gesunken. Das Erbrochene beträgt anfangs $\frac{2}{3}$ von der genossenen Nahrungsmenge, und es dauert 7 Wochen, bis das Gew. zu steigen anfängt. Im Alter von 5 Mon. hat das Kind sein Geburtsgewicht erreicht. Bei der Nachuntersuchung mit 10. J. 10 Mon. wird es in jeder Hinsicht normal befunden.

Fall 2. In 7 Wochen ist das Gew. von 2900 g auf 2000 g gesunken (45 %). Nach 4-wöchiger Behandlung fängt das Gew. an zu steigen und beträgt mit 6 Mon. 4800 g. Nachuntersucht mit 2 J. 10 Mon., wo das Kind seiner körperlichen Entwicklung nach einigermassen normal war.

Ausserdem liegen noch zwei Fälle vor, in denen sich die Gewichtsabnahme der *Quests*chen Zahl näherte; denn der Gewichtsverlust betrug bzw. 33.4 und 31.5 %; auch in diesen Fällen zeitigte die konservative Behandlung ein gutes Ergebnis. — Die obigen Hinweise lassen schon erkennen, dass es *unter den konservativ behandelten und geheilten Fällen viele klinisch schwere Fälle gibt, und dass demgemäss das Stellen einer unbedingten Operationsindikation mit Rücksicht auf diese Umstände nicht möglich ist.*

Seitdem die Anwendung der *Röntgenphotographie* auch in der Pylorospasmusdiagnostik herangezogen worden ist, haben die Diagnose- und die Behandlungsindikationsstellung immer exaktere Formen angenommen, obgleich man auch durch dies Verfahren nichts Sicheres und Unbedingtes hat feststellen können. Zuerst benutzten die Amerikaner *Kerley* und *Lewald* die Röntgenphotographie und versuchten einen Unterschied zwischen »Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis« und reinem Pylorospasmus herauszubringen. In Deutschland wiederum haben *Heile* sowie *Uhr* mit dem Röntgen des Pylorospasmus begonnen; sie betrachten es als ausreichend, wenn sofort und 3 Std. nach der Nahrungsaufnahme geröntgt wird, weil das den praktischen Bedürfnissen entspricht; manche Amerikaner dagegen photographieren noch nach 24 Std. Seitdem hat sich die Technik auf diesem Gebiete entwickelt und sind neue Methoden erfunden worden. Kurz gesagt, gibt es in der Pylorospasmusröntgenologie 2 Hauptlinien: entweder wird das indirekte Verfahren zur Untersuchung der Magenmotorik oder das direkte zur Abbildung der Stenose selbst benutzt. Bei der ersteren Methode werden Grösse, Form, Veränderungen

TABELLE 2.

1. Röntgenuntersuchung.					2. Röntg.		3. Röntg.	
Nr.	Alter (in Wochen).	Krank- heitsdauer (in Wochen).	Behand- lungszeit bis zum Gewichts- anstieg (in Tagen).	Röntgenbefund.	Alter.	Röntgenbefund.	Alter.	Röntgenbefund.
1	5	3	34	Kleine Retention nach 4 Std.				
2	6	6	13	"				
3	8	8	24	" nach 24 Std.				
4	7	5	1	" nach 4 Std.				
5	5	1	56	Grosse Retention nach 24 Std.				
6	7	5	28	$\frac{1}{2}$ Retention nach 4 Std. Dilatation.	16	Unverändert.		
7	5	1	56	$\frac{1}{2}$ Retention nach 4 Std. Dilatation.	17	"		
8	4	3	28	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.				
9	6	1	10	Kleine Retention nach 6 Std. Dilatation.	17	Nach 6 Std. leer. Magen verkleinert.		
10	12	9	?	"				
11	7	3	42	Sehr grosse Retention nach 6 Std. Dilatation.	23	Nach 6 Std. leer. Dila- tation.		
12	19	12	1	Grosse Retention nach 4 Std. Dilatation.				
13	3	1	40	Sehr grosse Retention nach 6 Std. Dilatation.				

13	3	1	40	Sehr grosse Retention nach 6 Std. Dilatation.	16	Nach 6 Std. leer. Dila- tation.	36	Nach 2 Std. leer. Grösse des Magens normal.
14	9	9	28	Vollständ. Retention nach 6 Std. Dilatation.	16	Nach 6 Std. leer. Magen verkleinert.	36	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.
15	6	6	21	„	17	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.	40	Nach 3 Std. leer. Dila- tation.
16	9	9	35	„	18	Unverändert.	21	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.
17	13	9	1	„	20		48	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.
18	7	7	19	$\frac{3}{4}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	17	Nach 6 Std. leer. Dila- tation.	15	Nach 4 Std. kleine Re- tention. Grösse des Magens normal.
19	9	6	1	Kleine Retention nach 4 Std. Dilatation.	22	Nach 6 Std. leer. Dila- tation.	15	Nach 4 Std. kleine Re- tention. Grösse des Magens normal.
20	11	6	61	Kleine Retention nach 6 Std. Dilatation.	10	Nach 6 Std. kleine Retention. Grösse des Magens normal.	15	Nach 4 Std. kleine Re- tention. Grösse des Magens normal.
21	7	7	1	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	12	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	15	Nach 4 Std. kleine Re- tention. Grösse des Magens normal.
22	7	7	21	Vollständ. Retention nach 6 Std. Dilatation.	12	Nach 4 Std. leer. Grösse des Magens nor- mal.	27	Nach 4 Std. leer. Grösse des Magens nor- mal.
23	7	2	21	„	14	Unverändert.	12	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.
24	10	3	40	$\frac{2}{3}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	4	Nach 6 Std. $\frac{1}{2}$ Reten- tion. Dilatation.	20	Nach 3 Std. leer. Grösse des Magens nor- mal.
25	3	1 Tag.	25	Nach 2—3 Std. leer. Grösse des Magens nor- mal.				
26	8	5	?	$\frac{1}{2}$ Retention nach 4 Std.				
27	7	?	7	Vollständ. Retention nach 6 Std. Dilatation.				
28	7	4	9	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	12	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.		

1. Röntgenuntersuchung.					2. Rntg.		3. Rntg.	
Nr.	Alter (in Wochen).	Krank- heitsdauer (in Wochen).	Behand- lungszelt bis zum Gewichts- anstieg (in Tagen).	Röntgenbefund.	Alter.	Röntgenbefund.	Alter.	Röntgenbefund.
29	7	4	28	Vollständ. Retention nach 6 Std. Dilatation.	12	Nach 6 Std. $\frac{1}{2}$ Reten- tion. Dilatation.	18	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.
30	7	3	5	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Grösse des Magens normal.	11	Nach 6 Std. kleine Re- tention. Grösse des Ma- gens normal.	16	Nach 4 Std. kleine Re- tention. Dilatation.
31	7	2	37	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std. Dilatation.	8	Nach 6 Std. kleine Re- tention. Dilatation.	11	Ebenso.
32	6	2	28	Vollständ. Retention nach 6 Std. Dilatation.	12	Nach 4 Std. leer. Dila- tation.	17	Ebenso.
33	9	4	21	$\frac{1}{2}$ Retention nach 6 Std Grösse des Magens normal.	11	Nach 6 Std. kleine Re- tention. Dilatation.		
34	7	4	20	Kleine Retention nach 6 Std. Dilatation.				
35	9	5	24	Vollständ. Retention nach 9 Std. (Erbricht noch nach 3 Tagen Kontrastmittel).	12	Nach 6 Std. kleine Re- tention. Dilatation.		
36	5	4	93	Kleine Retention nach 4 Std. Grösse des Magens normal.	12	Nach 6 Std. kleine Re- tention. Dilatation.		
37	8	5	3	$\frac{1}{2}$ Retention nach 4 Std. Dilatation.	14	Nach 2 Std. leer. Dila- tation.		
38	8	6	42	Kleine Retention nach 4 Std. Dilatation.	16	Unverändert.		
39	10	10	1	Kleine Retention nach 4 Std. Dilatation.				

in der Peristaltik und Entleerung des Magens untersucht. Bei der letzteren wird versucht, den Pyloruskanal selbst herauszubringen, seine Form und Grösse zu beurteilen. Dies Verfahren ist von *Meuwissen-Sloof*, *Voss*, *Friman-Dahl*, *Jochims* entwickelt worden.

Seit dem Jahre 1930 sind die Pylorospasmusfälle in der Universitäts-Kinderklinik Helsinki systematisch röntgenologisch untersucht und ist das indirekte Verfahren in folgender Weise dabei verwendet worden. Das Kind hat vor der Untersuchung 8 Stunden gefastet, und ausserdem ist der Magen unmittelbar vor der Röntgenuntersuchung mit dem Schlauch entleert worden. Danach hat man dem Kinde die einer gewöhnlichen Mahlzeit entsprechende Milchmenge + 25 % Barycon (Arzneimittelfabrik Orion) gegeben. Die Bilder sind sogleich und nach Verlauf von 1, 2, 4 und 6 Std. aufgenommen, während sich die Kinder, die Füße nach abwärts, in hängender Stellung befanden. Auf diese Weise sind die Pylorospasmuskinder in Zwischenräumen von 4—6 Wochen untersucht worden. Die Schattenseite eines derartigen Verfahrens ist im allgemeinen, dass es das auch sonst schon heruntergekommene Kind angreift. Wir haben jedoch im Anschluss daran kein einziges Mal grössere oder ernstere Schädigungen beobachtet. Auf diese Weise haben wir alles in allem 57 Kinder untersucht.

Beim Steffen der Operationsindikation sind gewöhnlich gerade die Dilatation des Magens, die Grösse der Retention und die Entleerungszeit in Betracht gezogen. Jede Klinik scheint ihren eigenen Massstab in dieser Beziehung zu haben. Nach *Heile* muss operiert werden, wenn nach Verlauf von 3 Std. volle Retention besteht. *Strauss* behandelt konservativ, wenn 70—80 % des Kontrastmittels binnen 4 Stunden durchgetreten sind. *Bauer* wiederum operiert, wenn nach 2 Std. oder längerer Zeit noch Kontrastmittel im Magen zurückgeblieben ist. Nach *Paschla* und *Wilke* muss operiert werden, wenn binnen 4—8 Std. gar nichts, sowie ferner, wenn nach 4 Std. weniger als $\frac{1}{4}$ und nach 8 Std. weniger als die Hälfte durchgetreten ist. *Rominger* dagegen sagt: »Die Röntgenuntersuchung der Pylorusdurchgängigkeit ist unzuverlässig, weil bei mehrfach hintereinander durchgeführten Serien einmal ein absoluter Magenverschluss, das andere Mal ein durch-

gängiger Pylorus gefunden werden kann.» Im allgemeinen kann man indessen sagen, dass ein Fall als schwer zu betrachten ist, wenn nach 4—6 Std. das Vorhandensein einer Retention bemerkt wird, und dann ist die operative Behandlung am Platze. In der anliegenden Tabelle sind aus unserm Material die Fälle herausgegriffen, in denen auch solche sog. »schweren« Zustände mit Erfolg konservativ behandelt worden sind:

Beim Betrachten der obigen Tabelle (Tab. 2) bemerken wir, dass auch die Röntgenuntersuchung nicht immer endgültigen Aufschluss über die Schwere des Leidens gibt. Wenn wir die Fälle ins Auge fassen, in denen die Hälfte oder mehr Kontrastmittel nach Verlauf von 6 Std. oder später im Magen zurückgeblieben ist, so gewahren wir freilich, dass der grösste Teil dieser Fälle auch zu den klinisch schwersten gehört (Fall 3, 5, 11, 13—18, 22—25, 27, 29, 31, 32—34, 36). Bei der überwiegenden Mehrzahl derselben ist eine konservative Behandlung von 3 Wochen bis zu 3 Mon. Dauer erforderlich, bevor die Gewichtskurve anfängt, eine aufsteigende Richtung zu zeigen. Speziell zu erwähnen ist Fall 35, bei dem geradezu eine Retention von 3 Tagen besteht, und der eine dreimonatliche Behandlung verlangt, ehe das Erbrechen zu weichen beginnt. Andererseits ist dieser Fall ein schönes Beispiel für einen klinisch und röntgenologisch besonders schweren Fall, der unter konservativer Behandlung ausheilte. Die Fälle 17 und 27 wiederum sind Proben dafür, dass ein Fall trotz 6-stündiger Retention klinisch relativ leicht sein kann. Allerdings handelt es sich im ersteren Fall um ein schon früher anderswo behandeltes 3 Mon. altes Kind, also ein Kind, in dem Alter, wo der Pylorospasmus auch ohne weiteres vorüberzugehen beginnt. Aber bei der röntgenologischen Beurteilung des Falles sollte man ihn für schwer halten. In Fall 27 wiederum, bei einem 7 Wochen alten Kinde, das nach Verlauf von 6 Std. völlige Retention aufweist, fängt die Behandlung schon nach einer Woche an, Erfolg zu haben. Weiterhin ist getrennt zu erwähnen der Fall 25, wo schon gleich zu Beginn des Erbrechens Form und Entleerung des Magens röntgenologisch als völlig normal festgestellt waren, der aber einige Tage später nach 6 Std. schon eine beträchtliche Retention darbot. Die obigen Beispiele erweisen also, dass ein derartiges Röntgenverfahren wenigstens bei nur

einmal ausgeführter Untersuchung kein ganz sicheres Bild von der Schwere des Leidens liefert. In gleichem Sinne sprechen andererseits auch die Fälle, in denen nach 4 Std. noch Retention besteht, aber der Magen nach 6 Std. leer ist. Diese Fälle sollten also leichter sein und schneller zur Heilung kommen. Betrachten wir nun die Fälle 1, 2, 4, 7, 12, 19, 37, 38 und 39, so bemerken wir, dass in 5 Fällen (Fall 4, 12, 19, 37, 39) die Gewichtszunahme gleich mit dem Beginn der Behandlung angefangen hat, während sie in 4 anderen Fällen (Fall 1, 2, 7, 38) erst später, in Fall 7 sogar erst nach Verlauf von 56 Tagen einsetzte. In denjenigen Fällen, wo eine Röntgenuntersuchung später als nach 6 Std. ausgeführt worden ist (Fall 3, 5, 36), und bei denen dann noch eine Retention zu beobachten war, hat sich der klinische Krankheitsverlauf als sehr schwer erwiesen.

Auf Grund der obigen Ausführung über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Beurteilung der Schwere eines Pylorospasmuszustandes und beim Stellen der Behandlungsindikation kann man zusammenfassend sagen, *dass, wenn man sein Augenmerk auf die Entleerungszeit des Magens richtet, noch eine Retention von 4 und 6 Std. keine sichere Vorstellung über den Zustand liefert. Wenn dagegen eine Retention später, z. B. nach 24 Std. vorkommt, ist der Fall schwer.* Hierbei liegt indessen noch keine absolute Operationsindikation vor, sondern ist eine konservative Behandlung möglich, wenn sie sich auch ziemlich lange hinzieht.

Bei einem grossen Teil der obigen Fälle haben wir Gelegenheit gehabt, die Schwankungen in der Grösse und Entleerung des Magens während des manifesten Stadiums eines Pylorospasmuszustandes und auch ein wenig nachher zu verfolgen. Wir ersehen daraus, dass die Röntgenergebnisse im allgemeinen dem klinischen Verlauf des Leidens entsprechen. In dem Masse, wie die Krankheit klinisch zu heilen scheint, bessert sich auch das Entleerungsvermögen des Magens. Allerdings gibt es einige Fälle, in denen die Entleerung des Magens im Augenblick der Röntgenaufnahme noch ebenso langsam erfolgt wie früher, obwohl sich die Krankheit schon im Stadium der Heilung befindet. Derartige Fälle sind z. B. Fall 7 und 17.

Was wiederum die Grösse des Magens anbelangt, so ist deren

Beurteilung noch viel schwieriger als diejenige der Entleerung, denn der Säuglingsmagen besitzt keine absolute Normalform oder -lage. Die Körperstellung, die Luftfüllung des Magen-Darmkanals, die schlecht entwickelten Bauchmuskeln u. a. üben einen Einfluss darauf aus. Indessen kann als normale Stellung und Lage des Magens gelten, dass er in der Höhe des 10. Brustwirbels und der Pylorus etwas unterhalb in der Medianlinie liegt (Reinhard). Nach Willis Untersuchungen vergrössert sich der Pylorospasmusmagen mit der Fortdauer der Krankheit und kann sich zu einem atonischen Riesenmagen entwickeln. Diese Entwicklung verläuft indessen nicht parallel mit der Schwere der Krankheit. Auch unsere obige Tabelle zeigt, dass sich der Magen in dem grössten Teil der Fälle schon verhältnismässig bald erweitert. Das schönste Beispiel hierfür liefert der Fall 25, wo die im Abstand von einigen Tagen ausgeführte Untersuchung diesen Umstand ausweist. Ein mindestens ebenso merkwürdiger Umstand ist wiederum der, dass die Grösse des Magens auch in schweren Fällen lange Zeit unverändert erhalten bleiben kann (z. B. Fall 30), und dass andererseits die Dilatation verhältnismässig bald verschwindet und der Magen seine normale Grösse zurückerhält (z. B. Fall 24 und 25).

Was wiederum die Schwankung in Form und Motorik der *chirurgisch behandelten Pylorospasmusmägen* während des manifesten Stadiums der Krankheit betrifft, so ist unsere diesbezügliche Erfahrung relativ gering. Wir haben nur zwei solche Fälle zu verfolgen Gelegenheit gehabt.

Fall 1. Die Krankheit hat 2 Wochen gedauert; röntgenologisch ist ein erweiterter Magen und nach Verlauf von 24 Std. $\frac{1}{4}$ Retention festgestellt. Die neue Röntgenaufnahme wird 12 Tage nach der Operation gemacht, wobei der Magen in 3 Std. leer und ganz normal erscheint. Das Erbrechen des Kindes sistierte unmittelbar nach der Operation.

Fall 2. Die Krankheit hat 5 Wochen gedauert; die Röntgenaufnahme ergibt, dass der Magen mächtig dilatiert ist und nach 6 Std. volle Retention darbietet. Die neue Röntgenuntersuchung wird 1 Mon. nach der Operation ausgeführt, wobei konstatiert wird, dass der Magen nach wie vor erweitert ist und nach 6 Std. eine geringe Retention besteht. Die ganze Zeit nach der Operation leichtes Erbrechen. Es wird eine starke Rektusdiastase festgestellt.

Aus den obigen zwei Fällen erschen wir, dass die chirurgische Behandlung in Fall 1 ein ausgezeichnetes Resultat ergeben, die Operation im letzteren Fall dagegen kaum irgendeinen Nutzen gebracht hat. Es ist schwer zu sagen, wovon diese Verschiedenheit des Erfolgs abhängt, aber vielleicht handelt es sich in dem letzteren Falle um irgendein technisches Missgeschick bei Ausführung der Operation. Möglicherweise ist die Operation bei Vornahme der Pylorotomie nicht gründlich genug gewesen, sondern es sind einige Fasern haften geblieben, wodurch die Wirkung der Operation mangelhaft geblieben ist.

Auf Grund unseres obigen Materials sind wir unter Berücksichtigung der klinischen sowohl wie der röntgenologischen Umstände zu dem Resultat gekommen, dass die *konservative Behandlung in allen Fällen, sowohl leichten wie schweren, möglich ist und demgemäss keine absolute Indikation vorliegt, zur operativen Behandlung überzugehen*. Selbstverständlich ist die Behandlungszeit, falls die Geschicklichkeit des Chirurgen in dieser Beziehung gross ist und die Operation gelingt, bei den chirurgisch behandelten Fällen erheblich kürzer. So beläuft sich ja auch in unserm Material die Behandlungszeit der konservativ Behandelten auf durchschnittlich 2—3 Mon., während die Behandlungszeit der mit Erfolg chirurgisch Behandelten nur 3—4 Wochen beträgt. Wenn aber die Operation irgendwie misslingt, so muss das Kind sie mit dem Leben bezahlen oder aber die Behandlungszeit wird nicht abgekürzt.

Noch einen Umstand bei der Behandlung von Pylorospasmuskindern möchte ich betonen, nämlich die Bedeutung *geübter Pflegerinnen*. Derselbe Umstand ist auch früher schon von anderen hervorgehoben (z. B. Herz, Gerstley und Wilhelmi). Besonders deutlich konnten wir die Bedeutung der Pflegerin bei der Behandlung der Pylorospasmuskinder auch daraus erkennen, dass die Pylorospasmuskinder immer, wenn neue Schülerinnen auf der Abteilung zu arbeiten anfangen — unsere Klinik dient nämlich gleichzeitig als Lehranstalt für Krankenpflegerinnen — zunächst mehr erbrechen, dass aber allmählich, wenn das Pflegepersonal mehr Übung bekam, das Erbrechen auch in schweren Fällen abnahm.

Zusammenfassung.

Die Behandlung des Pylorospasmus ist in der Hauptsache konservativ gewesen, wobei besonders der Gebrauch von *Narkotica* im Zusammenhang mit der übrigen Behandlung, die hauptsächlich in kleinen Frauenmilchmahlzeiten bestand, zur Anwendung gebracht wurde. Als narkotisches Mittel wurden *Eclorionsuppositorien* (Arzneimittelfabrik Orion) verwendet, die 0.2 Medinal und 0.002 Heroin enthalten. Die Pylorospasmuskinder sind durch Verabreichung von zweimal täglich $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Eclorionsuppositorien mehrere Wochen lang in *leichtem Dämmer Schlaf* gehalten worden. Hierbei wurde bemerkt, dass das Erbrechen bedeutend geringer wurde. Irgendeine schädliche Wirkung von dem Gebrauch des Dauerschlafes wurde, abgesehen vielleicht von geringfügigen Entziehungserscheinungen beim Fortlassen der Arznei, nicht wahrgenommen.

Von den 158 Fällen unseres Materials sind 132 konservativ behandelt und 26 operiert worden. Die Operationsindikation ist nicht durch die Schwere des Falles, sondern durch das Temperament des Abteilungsarztes bestimmt worden. Die Sterblichkeit hat unter den konservativ Behandelten 8.4 % und unter den Operierten 29.9 % betragen. Die Todesursache haben bei den ersteren ausschliesslich interkurrente Infektionskrankheiten, bei den letzteren wiederum Operationsfolgen (Peritonitis, Blutung, Perforation u.s.w.) gebildet. Demgemäss müssen einerseits der Verhütung von Infektionen und andererseits der chirurgischen Technik besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Anschliessend weist der Verfasser nach, dass eine konservative Behandlung selbst in den sowohl klinisch wie röntgenologisch allerschwersten Fällen möglich, und dass eine Beurteilung des Falles im voraus zwecks Stellung der Behandlungsindikation und Prognose oft schwierig ist. Nicht einmal die röntgenologische Untersuchung unter Berücksichtigung der Entleerungszeit des Magens gibt in dieser Beziehung eine sichere Antwort. Durch beide Behandlungsmethoden, sowohl die konservative wie die chirurgische, kann nicht nur klinisch beurteilt, sondern auch röntgenologisch betrachtet, ein vorzügliches Endergebnis hinsichtlich der Form und des Entleerungs-

mechanismus des Magens erzielt werden. Eine ausserordentlich grosse Bedeutung für das Gelingen der Behandlung kommt der Erfahrung der Pflegerinnen zu.

Literaturverzeichnis.

S. auch Literaturverzeichnis meiner früheren Arbeit in diesem Heft!
Barling: Lancet 213, S. 492, 1927.

Bauer: 36. Tag d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Karlsbad, Sitzg. v. 20—23. 9. 1925.

Bessau: 42. Tag d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Dresden, Sitzg. v. 23—26. 9. 1931.

Birk: Monatschr. Kinderheilk. 45, S. 481, 1930.

Bossert: Ther. Gegenw. 71, S. 350, 1930.

Coffin, ref. nach Rohmer.

Czerny, ref. nach Ibrahim.

Davison: Bull. of the John Hopkins hosp. 37, S. 75 u. 157, 1925.

Downes, ref. nach v. Starck.

Eberle: Wien. klin. Wschrft. 1936, S. 845.

Eckstein: Z. Kinderheilk. 45, S. 423, 1928 u. Klin. Wschrft. 1934, S. 295.

Ernberg u. Hamilton, ref. nach Ibrahim.

Faxén: Acta Paediatr. 14, S. 388, 1933.

Friman-Dahl: Acta Radiol. 16, S. 333, 1935.

Frölich: Acta Paediatr. 12, S. 126, 1932.

Gerstley u. Wilhelmi: Med. clin. of North America 8, S. 587, 1924. Ref. nach Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilk. 1925.

Goldbloom u. Pence: Americ. Journ. of dis. of Childr. 19, S. 263, 1920.

v. Haberer: Münch. med. Wschrft. 72, S. 1586, 1925.

Heile: Münch. med. Wschrft. 72, S. 1586.

Herz: Z. Kinderheilk. 40, S. 83, 1925.

Heubner, ref. nach v. Starck.

Ibrahim: 42. Tag d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Dresden, Sitzg. v. 20—23. 9. 1931.

Jochims: Z. Kinderheilk. 58, S. 796, 1937.

Kerley u. Lewald, ref. nach Uhr.

Kirschner: Arch. klin. Chir. 152, S. 172 u. 509, 1928.

Langstein: Berl. klin. Wschrft. 58, S. 300, 1921.

Liebe: Monatschr. Kinderheilk. 61, S. 365, 1935.

Lindquist: Sv. läkartidn. 1931, S. 935.

Meuwissen u. Sloof: Americ. Journ. of dis. of Childr. 48, S. 1304, 1934.

Ochsenius: Berl. klin. Wschrft. 1910, S. 761.

Paas, ref. nach Jochims.

Paschlau u. Wilke: Arch. Kinderheilk. 105, S. 167, 1935.

- Pokorný*: Čas. lék. Česk. 1932. Ref. nach Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 27.
- Reinhard*: Z. Kinderheilk. 58, S. 288, 1936.
- Rohmer*: Bull. Soc. Pédiatr. Paris 28, S. 116, 1930. Ref. nach Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 25.
- Rominger*: 36. Tag d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Karlsbad, Sitzg. v. 20—23. 9. 1925.
- Schelble*: 37. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, Sitzg. v. 15—19. 9. 1926.
- Stenström*, ref. nach Ibrahim.
- Strauss*, ref. nach v. Starck.
- Uhr*: Dtsch. Z. Chir. 235, S. 58, 1932.
- Voss*, ref. nach Jochims.
- Willi*: Fortschr. Röntgenstr. 47, S. 188, 1933.
- Wolff*: Jb. Kinderheilk. 128, S. 1930.
-

Über die Dosierung des Pilokarpins in der Kinderpraxis.

ESTER SELESTE.

Vor einigen Jahren studierte *Kena-Apajalahti* in der Kinderklinik zu Helsinki den Einfluss des Pilokarpins auf die Transpiration und die Salzsäuresekretion des Magens bei Myxödemkindern. Sie bemerkte damals bei ihren Untersuchungen, die noch nicht publiziert sind, dass die Myxödemkinder unerwartet grosse Mengen des erwähnten Stoffes vertrugen. Da diese Dosen erheblich grösser waren, als sie Kindern gewöhnlich verabreicht werden, m. a. W. $\frac{1}{10}$ von der Maximaldosis (0.02) der Erwachsenen betrugen, wurde ich beauftragt, an einem Kindermaterial die Grösse der Dosierung und die Wirkung des Pilokarpins eingehender zu untersuchen.

Bezüglich der *allgemeinen Wirkungen* des Pilokarpins können wir anführen, dass es zunächst die Speichelsekretion und die Transpiration hochgradig steigert. Ausserdem wirkt es anregend auf die Sekretionstätigkeit der Tränendrüsen, der Bronchial- und der Trachealschleimdrüsen, ohne jedoch auf die Harn- und Milchsekretion nennenswert einzuwirken. In seinen Wirkungen auf den Parasympathikus schliesst sich das Pilokarpin eng an das Muskarin und Nikotin an. Es kontrahiert die Pupille und den Uterus und wirkt stimulierend auf die Herztätigkeit. Ausserdem regt es die Darmperistaltik an.

Als Nebenwirkungen (toxische Symptome) seien erwähnt: Pupillen- und Sehestörungen, allgemeine Übelkeit, Erbrechen, Kolikschmerzen und Durchfälle.

Bei den von uns ausgeführten Versuchen kontrollierten wir die Wirkung des Pilokarpins auf Kinder vor allem mit Rücksicht auf folgende Umstände: Körpergewicht, Temperatur, Puls, Transpiration, Speichelsekretion, Urinausscheidung und gewisse andere Erscheinungen pathologischer Natur.

Wir verabreichten das Pilokarpin 22 Kindern per os als wässrige Lösung, 0.01 : 100 (Pilocarpinum hydrochloricum). Bei den Untersuchungen wurden zuerst ganz kleine Dosen verwendet und dann allmählich zu grösseren übergegangen. Als *Maximaldosis* haben wir hierbei eine solche Dosis angesprochen, die noch keine schwereren Sondersymptome des Pilokarpins und keine direkte

TABELLE 1.

Name	Alter	Gewicht kg	Länge cm	Pilokarpin			
				Maximaldosis		Minimaldosis	
				abs. g.	mg pro kg.	abs. g.	mg pro kg.
1) F., R.	10 J. 8 Mon.	32.90	137.0	0.03	0.91	0.015	0.45
2) B., H.	8 » 7 »	28.50	128.0	0.017	0.59	0.015	0.526
3) M., K. J. ..	8 » ½ »	21.20	121.0	0.015	0.7075	0.01	0.457
4) K., A. O. ..	7 » 6 »	21.90	122.5	0.015	0.685	0.01	0.457
5) J., E.	7 » 4 ½ »	17.90	100.0	0.02	1.173	0.005	0.27
6) H., P.	5 » 9 »	13.50	87.5	0.012	0.88	0.003	0.220
7) K., J.	5 » 8 ½ »	21.00	110.0	0.012	0.571	0.012	0.571
8) V., U.	5 » 5 »	16.10	108.0	0.012	0.745	0.01	0.621
9) E., I.	4 » 3 »	14.10	106.5	0.018	1.27	0.01	0.709
10) K., E.	3 » 11 ½ »	13.90	93.0	0.017	1.223	0.01	0.719
11) P., T.	2 » 8 ½ »	14.80	97.0	0.013	0.878	0.005	0.338
12) H., T.	2 » 8 ½ »	13.00	91.5	0.015	1.227	0.0025	0.213
13) K., I.	2 » 7 ½ »	8.90	77.5	0.008	0.887	0.003	0.337
14) T., H.	2 » 6 »	9.90	84.0	0.013	1.313	0.01	0.0101
15) R., J.	1 » 10 »	11.75	82.0	0.015	1.277	0.0025	0.213
16) S., A. E. ..	1 » 8 ½ »	12.70	85.5	0.007	0.551	0.004	0.315
17) T., P. L. ..	1 » 6 »	8.84	77.5	0.01	1.131	0.005	0.566
18) S., M.	1 » 2 ½ »	8.00	74.0	0.012	1.500	0.005	0.625
19) H., M. K. ..	1 » 1 ½ »	10.15	76.5	0.016	1.576	0.01	0.985
20) H., T.	4 »	1.87	44.0	0.002	1.069	0.002	1.069
21) K., A. P. M.	3 »	3.50	47.0	0.009	2.571	0.002	0.571
22) R., J.	2 ½ »	3.50	50.0	0.002	0.571	0.002	0.571

Lebensgefahr verursacht hat, und als Minimaldosis eine Dosis bezeichnet, die gerade gewisse spezifische Symptome hervorzurufen vermochte. Wirkungen und Dosierung der Substanz in den einzelnen Versuchen erhellen aus anliegender Tabelle.

Die Grösse der von uns benutzten Dosen geht aus Tabelle 1 hervor. Die Kinder vertragen verhältnismässig grosse Pilokarpindosen, je nach Gesundheitszustand, Alter und individuellen Umständen. Kräftige und gesunde Kinder vertragen im allgemeinen grössere Mengen der erwähnten Substanz, schwächliche Kinder dagegen viel weniger.

Im folgenden mögen einige Beispiele über die Wirkungen der von uns verwandten Maximal- und Minimaldosen genauer Erwähnung finden.

- | | |
|-------------------------------|---------------------------|
| 1) Ragnhild F., 10. J. 8 Mon. | 1) Max. dosis 0.91 mg/kg |
| kräftiges Kind | 2) Min. dosis 0.45 mg/kg. |

Wirkung der Maximaldosis: (Pilokarpin 11.37^h) 11.50^h geringer Speichelfluss, 12.10^h starke Speichelsekretion und Leibweh, 12.20^h Übelkeit; bis 12.27^h waren ca 400 g Speichel sezerniert. 12.10—15.30^h Speichelsekretion sehr reichlich. 12.40^h Übelkeit hat zugenommen, Kind fühlt sich heiss, 13.0^h Schlucken, 15.30^h Speichelsekretion hat abgenommen. Urin: Tagesmenge 1550 g (gewöhnl. 1000—1200 g). Stuhl normal./Klin. Diagn.: Epilepsia.

Wirkung der Minimaldosis: mässig starke Speichelsekretion. Kind sehr müde.

- | | |
|--------------------------|--------------------------|
| 2) Helmer B. 8 J. 7 Mon. | 1) Max. dosis 0.59 mg/kg |
| schwächliches Kind. | 2) Min. dosis 0.526 |

Wirkung der Maximaldosis: (Pilokarpin um 11.46^h) 14.14^h Übelkeit, Kopf etwas feucht, 14.19^h geringer Speichelfluss, 14.55^h Übelkeit vorbei. Am folgenden Tage 16.20^h erbrach das Kind sein Essen, obwohl es kein Pilokarpin mehr bekommen hatte. Urin: Tagesmenge 1500 g, Stuhl normal./Diagn.: Epilepsia?

- | | |
|---------------------------|--------------------------|
| 5) Ensio J. 7 J. 4 ½ Mon. | 1) Max.dosis 1.173 mg/kg |
| kräftiges Kind | 2) Min.dosis 0.27 |

Wirkung der Maximaldosis: (Pilokarpin um 11.08^h) 11.50^h Übelkeit, Leibweh, geringer Speichelfluss. Bekam 10 Tropfen Kardamin per os, 11.55^h Magenspülung. 12.25—13.00^h mächtige Speichelsekretion (fühlt sich schon gut). Urin: Tagesmenge 850—975 g. Stuhl normal./Diagn.: Paresis extremitatis inferioris lat.dx. post poliomyelitidem.

Wirkung der Minimaldosis: Hitzegefühl, leichte Transpiration am Hals und in den Achselhölen.

- 6) Paavo H. 5 J. 9 Mon. 1) Max.dosis 0.68 mg/kg
schwächliches Kind 2) Min.dosis 0.22 g

Wirkung der Maximaldosis (Pilokarpin um 13.30^h) 13.55^h mächtige Transpiration, Haar nass, sehr müde, 15.00^h Übelkeit, Blässe, ganzer Körper in Schweiss gebadet 15.20^h Schüttelfrost, beschleunigte Herz-tätigkeit, Pupille verengt, Hände kalt, Gesicht sehr blass. 15.45^h bekam Pat. 10 Tropfen Kardamin. 15.00—16.00^h reichlichere Speichelsekretion, 16.45^h Erbrechen, 19.15^h geringe Transpiration, später am Abend Haut warm, Nacht unruhig. Urin: Tagesmenge 700—800 g. Stuhl normal./Diagn.: Rachitis gravis.

Wirkung der Minimaldosis: fühlt sich heiss, später reichliche Transpiration.

- 15) Juhani R. 1 J. 10 Mon. 1) Max.dosis 1.277 mg/kg
kräftiges Kind 2) Min.dosis 0.212 g

Wirkung der Maximaldosis (Pilokarpin um 10.48^h) 12.25^h sehr geringe Transpiration, 16.00—16.30^h sehr unruhig, 16.30—20^h zyanotisch, Unter-temperatur, liegt regungslos. 20.00^h Kardamininjektion. 17.00^h Temp. 35.6°. Lässt Urin unter sich. Stuhl durchfällig. (Eine kleinere Dosis hatte früher reichliche Speichelsekretion hervorgerufen, diese Dosis gar keine.) Diagn.: Residua post empyemam pleurae sin.

Wirkung der Minimaldosis: Transpiration sehr gering, nur Hals ein wenig feucht. Durchfall.

- 16) Anja Elina S. 1 J. 8 ½ Mon. 1) Max.dosis 0.551 mg/kg
schwächliches Kind 2) Min.dosis 0.315 g

Wirkung der Maximaldosis: (Pilokarpin um 11.03^h) 12.00^h mächtige Speichelsekretion. 12.25^h Wangen gerötet, 12.00—14.05^h starker Speichelfluss, 14.05^h sehr starker Speichelfluss, 15.00^h Temp. 40.1°. 15.20^h Pat. erhält 10 Tropfen Kardamin + 3 Tropfen Atropinlösung 1 : 1000 + Pyramidon. 15.45^h Transpiration an Kopf, Nacken und ein wenig an der Brust. 15.58^h Temp. 39.7°, 18.30^h geringe Transpiration, Temp. 37.6°, 19.30^h Temp. 37.7°, Puls 130, 0.10^h Temp. 39.0°. Bekam 0.15g Pyramidon + 15 Tropfen Kardamin. 4.00^h Temp. 38.0°, 6.30^h Temp. 37.3°. Liess Urin unter sich. Stuhl normal/Diagn.: Hydrocephalus cong. interna.

Wirkung der Minimaldosis: vermehrte Speichelsekretion.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass manche Symptome im allgemeinen erst ½—2 Stunden nach Verabreichung des Pilokarpins auftraten. In einigen Fällen ist die Wirkung sogar erst 4—6 Stunden später eingetreten.

Vergleichshalber haben wir die *Pilokarpinwirkung auch bei subkutaner Injektion* untersucht. Das Pilokarpin wurde 8 Kindern zunächst in sehr kleinen Quantitäten und dann in allmählich gesteigerten Dosen injiziert.

Aus diesen Versuchen ging hervor, dass die Kinder bei subkutaner Applikation weniger Pilokarpin vertragen. Die Dosen sind indessen auch hierbei verhältnismässig gross. Die Wirkung erscheint rascher als bei der Verabreichung per os. Es sei ferner erwähnt, dass wir bei Ausführung der Versuche alle Stunde die Temperatur massen und alle halbe Stunde den Puls kontrollierten. Im folgenden einige Beispiele:

13-jähriges kräftiges Kind (Versuch Nr. 1) bekam subkutan 0.01 oder 0.67 mg/kg Pilokarpin (wir begannen gleich mit dieser Dosis) um 11.40^h. 12.22^h trat die erste Wirkung ein und 12.39^h erschienen schon toxische Symptome. 12.39^h sagte Pat., dass er am »ganzen Leibe zittere«, ebenso 18.45^h. 19.00^h klagte er über Übelkeit und »Zittern am ganzen Körper«.

3-jähriges Kind (Versuch Nr. 6) bekam um 1.38^h 0.005 oder 0.49 mg/kg Pilokarpin subkutan, wobei sich das Injektionsgebiet sogleich nach der Injektion rötete. 11.00^h trat die erste Wirkung auf; 11.55^h bereits toxische Symptome. Wir begannen mit der Dosis 0.004 oder 0.39 mg/kg, die schon Speichelfluss, Transpiration, Zittern und schwache Pupillenverengung verursachte./Diagn.: Rachitis. Gesundheitszustand: mittelmässig.

Einem 3 J. 8 Mon. alten Kinde (Versuch Nr. 4) gaben wir subkutan 0.005 oder 0.37 mg/kg Pilokarpin um 11.40^h. 12.04^h stellte sich starker Speichelfluss ein, der 12.30^h sehr stark wurde. Das Kind schlief ein. 14.00^h hatte der Speichelfluss aufgehört. Das Kind schlief die ganze Zeit ununterbrochen. 14.50^h Temp. 35.4°, 15.00^h Pupillen verengt. Kollapsgefühl. Bekam 15 Tropfen Kardamin + Atropin. 13.30^h Temp. 35.5°, Puls 88. 15.45^h Heizkissen. 19.00^h erneuter Kollaps. Bekam 1 cm³ Kardamin. Puls 88. 19.30^h Puls 80, Temp. 36.7°. 23.00^h Stimulantia (Koffein). 3.00^h 5 Strich Kardamin, 5.30^h 5 Strich Koffein. 8.00^h Puls 98 und Temp. 36.8°. Gesundheitszustand schwach. Diagn.: Idiotia amaurotica. Wir begannen mit der obenerwähnten Dosis.

Bezüglich der Minimaldosis sei noch erwähnt, dass die Dosis 0.0015 bei einem 4 J. 9 Mon. alten Kinde Hitzegefühl, die Dosis 0.001 bei einem 1 J. 1 Mon. alten Kinde Müdigkeit und leichte Transpiration, die Dosis 0.001 bei einem 9 Mon. 6 Tage alten Kinde vermehrte Speichelsekretion verursachte, aber die Dosis 0.00175 keine sichtbare Wirkung hervorbrachte.

Zusammenfassung unserer Versuche:

Bei der Verabreichung per os darf man als Maximaldosis bei über 1 Jahr alten Kindern 0.01—0.03 oder durchschnittlich 1.005 mg/kg und bei Säuglingen unter 1 Jahr 0.002—0.01 oder durchschnittlich 1.4 mg/kg Körpergewicht betrachten.

Literaturverzeichnis.

Kena-Apajalahti: Studien über Myxödem bei Kindern. Act. Duodec. 1933.

Mayer Hans H., und R. Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung 1925.

Heffter A.: Handbuch der experimentellen Pharmakologie 2, 1924.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Helsinki und »Lastenlinna«;
Vorstand: Prof. A. Ylppö.

**Über die Beziehung der Säuglingssterblichkeit und der
Mortinatalität der Kinder zu den Schwankungen im
C-Vitamingehalt der Muttermilch während der
verschiedenen Jahreszeiten in Finnland.**

ERKKI I. SINKKO.

Die medizinische Forschung hat sich in den letzten Jahren immer stärker auf die Klärung der Vitaminfrage konzentriert. Diese interessante Frage, die vom chemischen und biochemischen Standpunkt betrachtet, ungemein wichtig ist, hat umso grössere Bedeutung gewonnen, als das Wohlbefinden des Menschen hochgradig von dem Vitamingehalt seiner Nahrung abhängig ist.

Ehe ich zur eigentlichen Behandlung meines Themas, der Nachprüfung der gegenseitigen Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit und Mortalität sowie andererseits den Jahreszeitenschwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch schreite, scheint es mir notwendig, einen Blick auf die wichtigsten Untersuchungen zu werfen, die sich mit der ungleichen Verteilung von Morbidität und Mortalität auf die verschiedenen Monate des Jahres beschäftigen, die Abhängigkeit derselben von äusseren Umständen ermitteln und den Einfluss der verschiedenartigen klimatischen und jahreszeitlichen Erscheinungen als zu einem »Winter-Frühjahrgipfel« und einem »Sommergipfel« führende Faktoren unterstreichen.

Schon früh hat sich die Aufmerksamkeit der Forscher den in der Aussenwelt befindlichen sog. meteorischen Faktoren zugewandt. Hierbei ist nicht so sehr an die seltenen Wirkungsmöglichkeiten der klimatischen Komponenten, wie Kälte, Feuchtig-

keit, Sonnenscheindauer u. s. w. gedacht worden, Einflüsse, denen wir uns wenigstens in gewissem Ausmass entziehen oder die wir im Gegenteil selbst »dosieren« können, sondern eher an Erscheinungen, deren Wirkungsmechanismus nicht in allen seinen Einzelzügen klargelegt, deren Wirkung aber dessenungeachtet eine unbestreitbare Tatsache ist. Gerade die Fragen nach den eventuellen Einflüssen dieser klimatischen und jahreszeitlichen Faktoren sind schon zu Zeiten aufgeworfen, als es noch gar keine eigentlichen Krankheits- und Sterblichkeitsstatistiken gab.

Die ungleichmässige Verteilung der Morbidität und Mortalität auf die verschiedenen Monate des Jahres hat schon seit langem die Aufmerksamkeit der Ärzte erweckt. Diese Abhängigkeit von den Jahreszeiten kommt in einer Anhäufung, einer Gruppierung von Krankheit und Sterblichkeit auf bestimmte Monate zum Ausdruck, so dass Gipfel gebildet werden. Manche Forscher, wie *de Rudder*, sprechen aus diesem Grunde von »Jahreszeiten« oder »Saisonkrankheiten«. Typisch für diese Krankheiten ist der von ihnen jahrein jahraus dargebotene gleichbleibende Rhythmus in ausgedehnten Gebieten der Erdkugel.

Die zahlreichen, im Kindesalter auftretenden Krankheiten erweisen sich als Saisonkrankheiten in diesem Sinne. In der anliegenden Tabelle *de Rudders* sehen wir derartige Krankheiten gruppiert. Zum Teil bieten diese Krankheiten, die während des ganzen Jahres vorkommen (z. B. Diphtheria, Scarlatina, Pneumonia) regelmässige jahreszeitliche Gipfel dar, zum Teil kann ihr Vorkommen ausserhalb der eigentlichen »Gipfel«-Monate direkt eine Seltenheit sein (z. B. Tetanus, Poliomyelitis). Aus der anliegenden Tabelle ist deutlich zu ersehen, dass die Saison-»Gipfel« mit seltenen Ausnahmen in zwei Gruppen auftreten, nämlich als »Sommergipfel« und als »Winter-Frühjahrgipfel«.

Die Rhythmen in Europa gelten für eine ausgedehnte Zone, die sich vom Wendekreis des Krebses nach Norden erstreckt: die nördliche Zone der Saisonkrankheiten. Rückt man vom Wendekreis des Steinbocks nach Süden vor, so findet ein Wechsel der Rhythmen in umgekehrter Richtung statt: die südliche Zone der Saisonkrankheiten. Und in der Zone zwischen den beiden Wendekreisen, der Äquatorzone, sind die Gebiete vereinigt, in denen

TABELLE 1.

*Ausgesprochene Saisonkrankheiten im Kindesalter für die
nördl. gem. Zone. [Nach de Rudder.]*

Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	Apr.	Mai	Juni
Krankheiten mit Sommergipfel.						Krankheiten mit Winter-Frühjahrs-Gipfel.					
Sommerl. „Breachfall“ d. Säuglinge						Diphtherie Scharlach					
ak. Darm- katarrh, Dysen- terie, Typhus u. Paratyphus						Asthma					
Poliomyeli- tis ant. ac.						Zerebrospin. Menin- gitis					
						Epileptische Anfälle					
						Grippe Erkältungskatarrhe d. ob. Luftwege Broncho-Pneumonie					
						Krupp. Pneumonie					
						Mening. tuberc. Miliartuberkulose Hämoptoe Erythema nodos.					
						Ekzemtod					
						Ekzem u. Psoriasis					
						Eryth. exs. multi- forme					
						Pylorospasmus					
						Spasmophilie-Tetanie					
						Serumkrankh. Basedowsche Kr.					
						Chorea minor					
						Appendizitis (man- cherorts)					

sich kein sicherer Rhythmus feststellen lässt: die indifferente Äquatorialzone der Saisonkrankheiten.

Der regelmässige, von Jahr zu Jahr wiederkehrende Rhythmus der Morbidität und Mortalität in den verschiedenen Jahreszeiten ist geradezu verblüffend, und mehrere Forscher, wie *Schade*, *Riesel*, *Guggenheim*, *Lederer* u. s. w. setzen die klimatischen Faktoren, die Schwankungen der Temperatur, der Windstärke, der Sonnenscheindauer u. a. Saisonschwankungen als zu einem Winter-Frühjahrgipfel führende Faktoren mit dem Ausbruch von Krankheiten in ursächlichen Zusammenhang.

Dadurch, dass viele von den Jahreszeitenkrankheiten mit den sog. Wetterkrankheiten Hand in Hand zu gehen scheinen, wird die Hypothese gestützt, dass der in seinen Einzelheiten wirksame »Saisonfaktor« im Menschen Dispositionen erzeugt, die dann unter dem Einfluss der klimatischen Faktoren zum Ausbruch der Krankheit führen.

Die Grundlage für den Begriff der »Wetterkrankheiten« bildet die Beobachtung, dass manche Krankheiten oder deren Symptome massenweise auftreten und eine ganz augenfällige Häufung auf einige wenige Tage darbieten, und dass dazwischen einige freie Tage oder längere freie Perioden vorkommen. Der Glaube an klimatische Faktoren hat unter den Ärzten jahrhundertlang gelebt. Zeitweise ist er ganz allgemein gewesen, zeitweise wiederum geleugnet worden. Mancherlei Schwierigkeiten technischer Natur und unzureichende Vorstellungen über den Einfluss und die Bedeutung der meteorologischen Elemente stellten für viele Forscher, die bestrebt waren, derartige Einwirkungen nachzuweisen, ein Hindernis dar. Erst die neuste Meteorologie, welche die Erscheinungen mittels möglichst vieler Messungen analysiert, erbot die Möglichkeit, in dieser Beziehung noch weiter vorzudringen. *De Rudder* erklärt, dass der die Wetterkrankheiten erzeugende meteorische Faktor sich in den veränderlichen Schichten der Atmosphäre (Luftströmungen, Wolkenbildungen, elektrische Erscheinungen, Unwetter u. a.) birgt. Diese ziehen wegen der Drehungsbewegung der Erdkugel und der Temperaturschwankungen der Aussenluft unaufhörlich von einer Stelle zur andern, und ihr »Durchzug« wird vom Menschen (zumal dem vegetativen

Nervensystem) in mannigfacher Weise empfunden. Wenn überdies bestimmte Dispositionen vorliegen, gibt dieser »Durchzug« der veränderlichen Luftschichten Anlass zum Ausbruch einer Krankheit.

Was die Sommerdiarrhöe der Säuglinge betrifft, die in früheren Jahren z. B. in Deutschland mit einem sehr ausgeprägten »Sommergipfel« auftrat, so liess sich ein fester ursächlicher Zusammenhang dafür aufstellen: ihr Auftreten erfolgte nämlich infolge der Überhitzung der Kinder. Die älteren Forscher behaupteten steif und fest, dass die Ursache in der Zersetzung der Nahrung zu suchen sei. Erst *Finkelstein*, *Rietschel*, *Japha* und anderen gelang es durch ihre exakten Untersuchungen, den schädlichen Einfluss der Hitze auf die physikalische Wärmeregulierung nachzuweisen, zumal in den ungünstigen Dachgeschossen, in denen die Ventilationsvorrichtungen minderwertig sind.

Besonderes Interesse ist dem »Winter-Frühjahrgipfel« zuteil geworden, der bei so vielen Krankheiten vorkommt. Speziell *Moro* betonte, das er auf eine Periode entfällt, in welcher die ganze Natur langsam aus ihrer Winterruhe zu erwachen beginnt. *Moro* spricht in diesem Sinne von den Monaten Januar—März als dem »biologischen Frühling«, weil darin eine Umstimmung des ganzen Körpers stattfindet.

Mehrere Forscher, wie *Senderichin*, *Kühnau* u. a. unterstreichen die Bedeutung der Vitaminarmut der Kost als einen zu dem Winter-Frühjahrgipfel führenden Faktor und ihren Einfluss auf die Entstehung von Avitaminosen während der Frühlingsmonate. Diese Dinge werden ferner u. a. in den Untersuchungen von *Sure* und *Popoviciu* behandelt. Im Frühjahr ist der Vitaminbedarf infolge des Längenwachstums der Kinder gesteigert. *Kühnau* behauptet, dass sich daraus unbemerkt eine deutliche Avitaminose entwickeln kann. *E. L. Gardner* und *F. W. Gardner* haben den günstigen Einfluss von A-vitaminreicher Nahrung in Form einer Abnahme der Erkältungskrankheiten unter den Schulkindern wahrgenommen.

Der Vitaminbedarf ist eine Grundeigenschaft jeder lebenden Zelle. Die einzelnen Vitamine haben bestimmte Beziehungen zu den verschiedenen Zellarten, und ihr Mangel erzeugt spezifische

Funktionsstörungen in den verschiedenen Organen. Der eigentliche Vitaminbedarf des Organismus dürfte schwer zu bestimmen sein. Er ist nicht nur individuellen Schwankungen unterworfen, sondern bei vielen Krankheitszuständen, die mit Fieber einsetzen, erheblich gesteigert. Bei Magen-Darmerkrankungen ist die Resorption erschwert; die Bakterien können einen Teil dieser wertvollen Stoffe an sich reißen, und der Erfolg ist ein Vitaminmangel im Organismus, der nicht immer typische Krankheitssymptome darbietet. Nach *Rusznauk* bringt gerade dies auch grosse Schwierigkeiten bei der Analyse der einzelnen hypovitaminotischen Krankheitszustände mit sich, denn viele versteckte Krankheitsbilder gehören in den weiten Kreis der Hypovitaminosen. Insbesondere *v. Bergmann* betont, dass, wenn ein Kranker angibt, dass er sich schlaff, erschöpft, nervös oder dgl. fühlt, dies auf einen hypovitaminotischen Krankheitszustand hinweist. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass selten ein bestimmtes Vitamin fehlt; häufig handelt es sich um recht komplizierte Krankheitserscheinungen, die dazu berechtigen, den fraglichen Zustand als eine Art Poly-Avitaminose anzusprechen (*Calvo Melendro*).

Bei den Infektionskrankheiten spielen die Vitamine eine bedeutende Rolle. Wir wissen, dass der Vitaminbedarf dabei gesteigert ist. Vielleicht wird die Vitaminzufuhr auch durch schlechten Appetit, einseitige Kost, Verdauungsstörungen u. s. w. unzureichend (*Rusznauk*). Mit Recht betont *Rominger*, dass sich bei Infektionskrankheiten anamnestisch nachweisen lassen müsste, ob während der letzten Wochen oder Monate eine einseitige Kost verzehrt worden ist.

Im gesunden Körper herrscht ein Gleichgewichtszustand, bei dem die gleichgerichteten und entgegengesetzten Kräfte einander im Gleichgewicht halten. Diese Kräfte kann man direkt als Regulatoren des Gleichgewichtszustands ansprechen, und wenn einer von ihnen ausfällt, so wird entweder das Gleichgewicht gestört oder die entgegengesetzten Kräfte wirken auf die Vorgänge im Körper ein und bekommen die Oberhand. Nach *Bickel* stehen die Vitamine und die Jahreszeiten, die Temperaturen der Aussenluft, die Lichtwirkung u. s. w. in festen Beziehungen zueinander. Es gibt Krankheiten, die einen sehr ausgeprägten Winter-Früh-

jahrgipfel darbieten; es sind teilweise typische Avitaminosen, teilweise Krankheiten verschiedener Art, bei denen der Vitaminmangel eine entscheidende Rolle spielt. Keratomalacia ist im Frühjahr wegen der Wachstumsbeschleunigung gewöhnlicher. Die Basedowsche Krankheit erreicht ihren Höhepunkt im Frühling. Die C-Avitaminosen weisen ebenfalls einen Frühjahrsgipfel auf; Pellagra hat sein Maximum im März—Mai (*Kühnau*).

Wir gehen nicht ins Einzelne auf die Bedeutung der verschiedenen Vitamine ein, ebensowenig wie auf die klassischen Krankheitsbilder, die durch den Mangel an einzelnen Vitaminen im Organismus erzeugt werden. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die zahlreichen Untersuchungen, die sich mit den gegenseitigen Beziehungen zwischen Infektionsresistenz und Vitaminen befassen, ihren Einfluss auf die Funktionen der innersekretorischen Drüsen und die Entstehung der Immunstoffe im Organismus klarlegen und in sehr charakteristischer Weise die Bedeutung der Vitamine als Steigerer der Widerstandsfähigkeit des Organismus und auf die Tätigkeit seiner Fermente einwirkende Aktivatoren offenbaren.

Was die Mortinatalität der Kinder betrifft, so verzichten wir ebenfalls auf die Besprechung der Untersuchungen, welche entweder die einzelnen Ursachen der Mortinatalität (Geburtstraumen, Vergiftungszustände während der Schwangerschaft, Beckenanomalien, Eclampsia, Placenta praevia, Typhus, Malaria, Lues, Variola, Lyssa u. a.) oder die Verteilung der antenatalen Mortalität auf die verschiedenen Monate der Gravidität klarlegen, nicht aber ihre Schwankungen mit den Jahreszeiten zum Ausdruck bringen.

Aus meiner obigen Ausführung dürfte hervorgehen, dass die Untersuchungen, die sich auf die Saisonschwankungen von Krankheit und Sterblichkeit beziehen, sehr einseitig den »Winter-Frühjahrgipfel« und den »Sommergipfel« behandeln. Dagegen ist z. B. der Herbstmortalität bei weitem nicht die Beachtung geschenkt worden, die sie nur allzu wohl verdient.

Im folgenden gehen wir zur Betrachtung der jahreszeitlichen Schwankungen der Säuglingssterblichkeit und der Mortinatalität der Kinder in Finnland über. Mein Material, das ich aus den im Statistischen Hauptbüro vorhandenen Quellen zusammengestellt habe, zerfällt in drei Teile.

1. Die Kinder, die in der Periode 1927—1934 höchstens einen Monat gelebt haben und an angeborener Schwäche gestorben sind, insgesamt 17,129 Fälle.

2. Die im ersten Lebensjahre gestorbenen Kinder aus der Periode 1921—1934, insgesamt 92,076 Fälle, davon 79,882 eheliche und 12,194 uneheliche Kinder.

3. Die totgeborenen Kinder aus der Periode 1913—1934, insgesamt 45,706 Fälle; männliche Föten 25,846 und weibliche 19,860.

TABELLE 2.

Die höchstens 1 Mon. gelebt habenden, an Lebensschwäche gestorbenen Kinder aus der Periode 1927—1934, nach Monaten gruppiert.

Monat.	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	Zu- sammen	%
Januar	240	221	275	208	195	163	172	187	1,661	9.70
Februar	200	181	306	186	181	169	145	144	1,512	8.83
März	228	217	301	209	223	194	164	163	1,699	9.92
April	215	205	268	199	169	167	149	156	1,528	8.92
Mai	179	217	257	210	183	179	144	166	1,535	8.96
Juni	183	197	231	187	176	174	138	159	1,445	8.44
Juli	171	201	230	170	181	172	143	151	1,419	8.28
August	202	183	177	149	145	143	128	155	1,282	7.48
September ..	202	163	176	163	163	149	130	129	1,275	7.44
Oktober	197	167	150	166	123	130	138	126	1,197	6.99
November ..	151	193	161	147	122	126	142	130	1,172	6.84
Dezember ..	212	230	171	169	174	157	140	151	1,404	8.20
Zusammen	2,380	2,375	2,703	2,163	2,035	1,923	1,733	1,817	17,129	100.0

In der anliegenden Tabelle ist ein sehr ausgeprägter »Winter-Frühjahrgipfel« nachzuweisen. Ein »Sommergipfel« ist nicht wahrzunehmen. Wie bekannt, ist das Vorkommen eines solchen so weit im Norden eine Seltenheit. Auffallend ist die geringe Sterblichkeit im Herbste, die ihr Minimum im November erreicht. Dies erscheint äusserst überraschend, wenn wir die ungünstigen klimatischen Verhältnisse des Novembers beispielsweise im Vergleich zum Juni in Betracht ziehen. Der günstigste Monat ist der November (6.84 %), danach der Oktober (6.99 %) und der

TABELLE 3.

Die im ersten Lebensjahr monatlich gestorbenen Kinder aus der Periode 1921—1934, nach der Ehehchkeit gruppiert.

Monat	Eheliche	Uneheliche	Zusammen	%
Januar	8,572	1,156	9,728	10.57
Februar	7,814	1,082	8,896	9.66
März	8,012	1,226	9,238	10.03
April	7,145	1,063	8,208	8.92
Mai	6,977	1,097	8,074	8.77
Juni	6,356	980	7,336	7.97
Juli	6,321	1,029	7,350	7.98
August	5,832	915	6,747	7.33
September	5,234	913	6,147	6.68
Oktober	5,379	874	6,253	6.80
November	5,531	861	6,392	6.94
Dezember	6,709	998	7,707	8.37
Zusammen	79,882	12,194	92,076	100.0

September (7.44 %). Hieran schliessen sich August (7.48 %), Juli (8.28 %), Juni (8.44 %) u. s. w.

In der obigen Statistik (Tabelle 3) ist ein »Winter-Frühjahrgipfel« wahrzunehmen. Die Statistik der ehelichen Kinder bietet ein Maximum im Januar dar; in der Statistik der unehelichen Kinder ist der Schwerpunkt auf den März verschoben. Auffallend ist wieder die geringe Sterblichkeit des Herbstes. Als günstigster Monat im Gesamtmaterial erweist sich September (6.68 %), danach Oktober (6.80 %) und November (6.94 %). Die Novembersterblichkeit ist um 1.03 % geringer als die Junisterblichkeit.

Die anliegende Statistik (Tabelle 4) zeigt einen »Winter-Frühjahrgipfel« entsprechender Art wie die Statistiken über die Säuglingssterblichkeit. Auch hier erwecken die auffallend niedrigen Prozentzahlen des Herbstes Beachtung. Der günstigste Monat für das Gesamtmaterial ist wieder September (7.20 %), daran schliessen sich August (7.32 %), Oktober (7.53 %), November (7.64 %), Juli (8.16 %) und Juni (8.28 %).

TABELLE 4.

Die totgeborenen Kinder aus der Periode 1913—1934 nach Geschlecht und Monat gruppiert.

Monat	Totgebur- ten, männ- liche	%	Totgebur- ten, weib- liche	%	Zusammen	%
Januar	2,494	9.65	1,911	9.62	4,405	9.64
Februar	2,183	8.45	1,780	8.96	3,963	8.67
März	2,502	9.68	1,941	9.77	4,443	9.72
April	2,265	8.76	1,733	8.73	3,998	8.75
Mai	2,218	8.58	1,720	8.66	3,938	8.61
Juni	2,203	8.52	1,583	7.97	3,786	8.28
Juli	2,211	8.59	1,517	7.64	3,728	8.16
August	1,889	7.31	1,458	7.30	3,347	7.32
September	1,846	7.14	1,445	7.27	3,291	7.20
Oktober	1,919	7.24	1,521	7.66	3,440	7.53
November	1,949	7.54	1,543	7.77	3,492	7.64
Dezember	2,167	8.31	1,708	8.60	3,875	8.48
Zusammen	25,846	100.0	19,860	100.0	45,706	100.0

Es ist schon lange bekannt gewesen, dass der Vitamingehalt unserer Nahrung, wenn das Jahr auf die Frühjahrsseite übergeht, dauernd sinkt, und dass wir im Winter und im Frühjahr weniger Vitamine bekommen als im Sommer und Herbst.

Oben wurde bereits erwähnt, dass viele Forscher (*Senderichin, Kühnau* u. a.) die Bedeutung der Vitaminarmut der Nahrung als einen zu einem »Winter-Frühjahrgipfel« führenden Faktors sowie als Ursache der Avitaminosen im Frühjahr unterstreichen. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, könnte man sich vorstellen, dass der Zeitabschnitt Juli—August, wo das ganze vitaminreiche pflanzliche Nahrungsmaterial fertig wird, das Gemüse, Früchte, Beeren, neues Getreide, neue Kartoffeln u. a. umfasst, besonders wichtig wäre.

Da über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit, speziell Herbststerblichkeit und Mortinatalität der Kinder sowie andererseits der jahreszeitlichen Schwankungen im

Vitamingehalt der Nahrung keine direkten Untersuchungen ausgeführt sein dürften, füllen wohl meine diesbezüglichen Untersuchungen eine Lücke, die an dieser Stelle im Schrifttum herrscht.

Die Untersuchungsarbeit, die ich in bezug auf den C-Vitamingehalt der Muttermilch ausgeführt habe, umfasst 564 quantitative Analysen aus den verschiedenen Monaten des Jahres. Über den C-Vitamingehalt der Frauenmilch sind in letzter Zeit immer zahlreichere Untersuchungen angestellt worden (*Schlemmer, Bleyer und Cahnmann, Neuweiler, Sopenago und Madon, Harris, Ray und Ward, Schiaparelli, Kasahara und Kawashima, Selleg und King, Chakraborty, Haas und Meulemans, Correns u. a.*). Nach den einhelligen Ergebnissen dieser Forscher existieren bedeutende Unterschiede im C-Vitamingehalt der einzelnen Mütter. Als Durchschnittswerte teilen die verschiedenen Forscher unterschiedliche Resultate mit. *Schiaparelli* und *Buogo* konstatieren 2.9 mg %, *Wacholder* 4.2—5.6 mg %; *Chakraborty* stellt bei muhammedanischen Müttern durchschnittlich 3 mg % und bei bengalischen Hindus 5 mg % fest. *Schiaparelli* bestimmte den C-Vitamingehalt der Muttermilch von Januar bis April, bemerkte aber keine besonderen Schwankungen darin. Die das ganze Jahr umfassende Untersuchungsarbeit *Kasaharas* und *Kavasimas* in Japan wies niedrigere Werte im Januar (3.50 mg %) und höhere Werte (5—6 mg %) im April—Mai aus, entsprechend der besten Gemüseverwendungszeit in Japan. Nach diesen Forschern ist der C-Faktor der Milch nicht vom Alter der Mutter oder des Kindes abhängig, und 1—2 Monate nach der Geburt stellen sie relativ viel C-Vitamin in der Muttermilch fest.

Der Schöpfer der heutigen ausgedehnten C-Vitaminforschung ist der Ungar *Szent-Györgyi*, der i. J. 1928 einen festen, kristallinen Stoff isolierte, der eine stark reduzierende Wirkung besass. *Szent-Györgyi* gab der in Frage stehenden Substanz den Namen »Hexuronsäure« und vermutete, dass sie das C-Vitamin wäre, aber erst i. J. 1933 gelang es *Haworth* und *Hirst* sowie *Reichstein, Grüssner* und *Oppenauer*, den betreffenden Stoff zu synthetisieren, der nun den Namen Ascorbinsäure erhielt. Das C-Vitamin ist seit alters als ein leicht zerstörbarer Stoff bekannt, auf den der Luftsauerstoff

schädigend einwirkt. Ebenso ist bekannt, dass sich das C-Vitamin besser in saurer, als in neutraler oder alkalischer Lösung hält. Es gibt auch noch andere schädliche Faktoren. *Mattick* und *Kon* betonen besonders die schädlichen Einwirkungen des Lichtes. Nach den auf den C-Vitamingehalt der Kuhmilch bezüglichen exakten Untersuchungen *Lojanders* kann das direkte Sonnenlicht den C-Vitamingehalt schon innerhalb einiger Minuten beinahe vollständig zerstören. Schädlich wirken auch Schütteln sowie Aufbewahrung der Milch zwischen 30 und 42°. Dagegen wirkt Kochen nicht nennenswert nachteilig auf den Vitamingehalt (*Lojander*).

Zur Abschwächung dieser schädlichen Faktoren bin ich bei meinen Untersuchungen folgendermassen verfahren: Die Muttermilch wird zwischen 11.30 und 12^h in 50—70 g fassende Flaschen aus dunkelbraunem Glas gemolken. Die Flaschen werden so voll wie möglich gemolken und unmittelbar darauf fest mit Korken verschlossen sowie in schwarzes Röntgenpapier und dunkle Tücher gewickelt. Die Flaschen werden bis zum Augenblick des Beginns der Untersuchungsarbeit an einem lichtgeschützten Ort aufbewahrt; die Untersuchung fängt 1 ½ Stunden nach dem Melken an, und die Milch jeder Amme ist bei Beginn der Analyse immer gleich alt. Die Ausführung der Analyse hat bis zu dem Augenblick, wo die Titrierung einsetzt, bei Dämmerlicht stattgefunden; zur Verminderung der schädlichen Einwirkungen der Lichtschwankungen der Aussenluft haben sich die Beleuchtungsverhältnisse im Laboratorium immer ungefähr gleichartig gestalten lassen.

Die C-Vitaminbestimmung selbst ist im Serum durch Titrieren mit der Mikrobürette nach *Tillmans* mittels 2—6-Dichlorphenol-indophenol erfolgt, das 1/1000 molar und auf reine Ascorbinsäure standardisiert ist. Die bei meinen Untersuchungen ermittelten Indikatorlösungswerte beziehen sich auf 10 cm³ Muttermilch. Da nach den neusten Untersuchungen 10 cm³ Indikatorlösung 1.2 mg Ascorbinsäure entsprechen, kann man aus den bei den Untersuchungen erhaltenen Indikatorlösungswerten leicht die C-Vitaminmenge berechnen.

Aus der nachstehenden Übersicht erhellt, wie lange ich die

Milch jeder einzelnen Amme aus der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki und »Lastenlinna« untersucht habe.

1. L. V. : 2 $\frac{1}{2}$ Mon.
2. A. K. : 2 $\frac{1}{2}$ »
3. B. L. : 6 »
4. T. G. : 8 »
5. L. S. : 21 »
6. J. A. : 11 »
7. V. L. : 11 »
8. L. L. : 8 »
9. A. K. : 2 $\frac{1}{2}$ »
10. A. M. : 2 »

TABELLE 5.

Die Schwankungen des C-Vitamingehalts der Muttermilch in den verschiedenen Monaten (mg %).

Monat	Zahl der ausgeführten Untersuchungen	Maximum	Minimum	Mittelwert
Januar	40	4.15	0.84	2.00
Februar	38	4.36	1.16	1.76
März	43	4.82	1.02	2.29
April	45	4.15	0.91	1.98
Mai	50	4.94	0.57	1.88
Juni	62	5.15	0.71	2.22
Juli	60	8.45	0.59	2.36
August	60	9.25	1.30	4.34
September	60	8.74	2.22	4.63
Oktober	35	6.52	1.62	3.35
November	36	4.74	1.40	2.66
Dezember	35	4.46	0.98	2.06

Aus der obigen Tabelle gehen die Schwankungen des C-Vitamingehalts der Muttermilch in den einzelnen Monaten des Jahres hervor. Die kleinsten Werte entfallen auf den Februar (1.76 mg %). Im März erscheint ein leichter Anstieg. Möglicherweise ist hier der im März stattfindende Anstieg im C-Vitamingehalt der Kuhmilch wirksam, den Rohmer und Bezssonoff bei ihren Unter-

suchungen nachgewiesen haben, und den, wie sie annehmen, auf extra-alimentäre Faktoren, wie Sonnenbestrahlung, Temperatur, zyklische, hormonale Einflüsse u. a. zurückzuführen ist. Die höchsten Werte des C-Vitamingehalts der Muttermilch entfallen auf die Monate August–September, entsprechend der besten Gemüseverwendungszeit in Finnland.

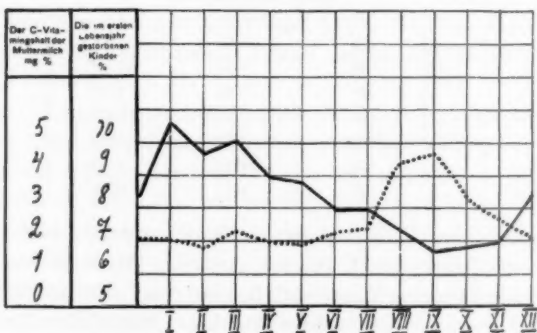
Besprechung der Ergebnisse.

Wie schon oben erwähnt worden ist, umfasst die Statistik der im ersten Lebensjahr gestorbenen Kinder insgesamt 92,076 Fälle und die Statistik der an Lebensschwäche gestorbenen, höchstens 1 Mon. alt gewordenen sowie der totgeborenen Kinder bzw. 17,129 und 45,706 Fälle.

Wir betrachten im folgenden graphisch die gegenseitigen Beziehungen zwischen den im ersten Lebensjahr gestorbenen Kindern und den jahreszeitlichen Schwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch.

Die überwiegend grössere Sterblichkeit ist auf die erste Jahreshälfte entfallen. Graphisch konstatieren wir, dass der »Winter-Frühjahrgipfel« zu einer Zeit vorkommt, wo neben den ungünstigen klimatischen u. a. Faktoren der Vitamingehalt der Mutter-

TABELLE 6.



Die im ersten Lebensjahr gestorbenen Kinder: _____
Der C-Vitamingehalt der Muttermilch:

milch niedrig ist. Bemerkenswert ist, dass, als die Vitaminkurve im August plötzlich ansteigt, diesem Anstieg in der Augustmortalität ein steiler Abfall entspricht. Die Mortalitätskurve sinkt dauernd und erreicht im September ihr Minimum. Die Oktobermortalität ist sehr günstig, desgleichen die Novembermortalität, die niedriger ist als die Junimortalität, trotzdem z. B. die klimatischen Verhältnisse bei uns in Finnland im November viel ungünstiger liegen als im Juni. Dies weist vielleicht auf eine Nachwirkung der günstigen vitaminreichen Herbstmonate hin. In der obigen Tabelle beträgt der in der Säuglingssterblichkeit erfolgende Abfall für das Gesamtmaterial im Juli—August 0.65 % und im Juli—September 1.30 %. Der günstigste Monat ist der September, daran schliessen sich Oktober und November, und erst nach diesen kommen die eigentlichen Sommermonate.

Bevor ich zur Klarlegung der gegenseitigen Beziehungen zwischen den an Lebensschwäche gestorbenen Kindern und den jahreszeitlichen Schwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch schreite, scheint es mir notwendig, auch die Verteilung der Lebendnatalität auf die verschiedenen Monate der entsprechenden Jahre in Finnland nachzuprüfen.

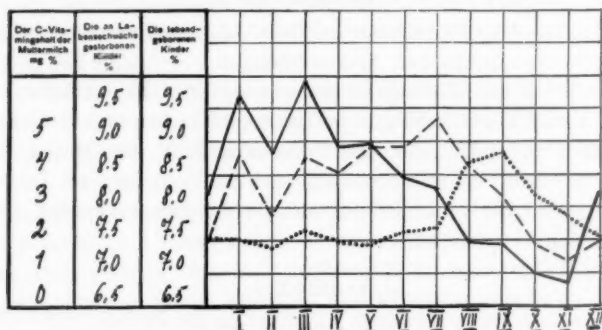
TABELLE 7.

Die lebendgeborenen Kinder in Finnland aus der Periode 1927—1934.

Monat	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	Zusammen	%
Januar	6,472	6,906	6,994	6,540	6,531	5,900	5,690	5,652	50,685	8.77
Februar	5,584	6,237	6,116	5,995	5,701	5,731	4,916	5,196	45,476	7.87
März	6,377	6,848	6,710	5,765	6,530	6,296	5,665	5,884	50,075	8.75
April	6,399	6,440	6,851	6,662	6,073	6,009	5,366	5,611	49,411	8.54
Mai	6,856	6,454	6,975	7,119	6,494	6,183	5,474	5,984	51,539	8.92
Juni	6,806	6,732	6,603	6,781	6,518	6,212	5,730	6,199	51,581	8.93
Juli	7,318	7,097	7,004	6,827	6,822	6,552	6,113	6,296	54,029	9.35
August	6,646	6,705	6,272	6,362	6,234	5,745	5,933	5,763	49,654	8.59
September ..	6,102	6,252	6,203	6,020	5,875	5,626	5,636	5,585	47,299	8.18
Oktober	5,673	5,789	5,377	5,480	5,072	5,111	5,082	5,364	42,948	7.42
November ..	5,507	5,872	5,280	5,277	4,809	5,125	4,782	4,997	41,649	7.21
Dezember ..	5,871	6,191	5,626	5,408	5,207	5,035	4,658	5,182	43,178	7.47
Zusammen	75,611	77,523	76,011	75,236	71,866	69,352	65,047	67,713	577,524	100.0

Die höchste Geburtenziffer findet sich im Mai, Juni, Juli. Die Prozentzahlen lauten entsprechend 8.92, 8.93 und 9.35 %. Bemerkenswert ist, dass der ganze vitaminreiche Herbst in der Geburtenstatistik in sehr ungünstigem Lichte dasteht. Man kann sich wohl vorstellen, dass die im Mai, Juni, Juli lebendgeborenen Kinder in der vitaminreichen Herbstperiode empfangen worden sind, wo die Zahl der Konzeptionen wahrscheinlich grösser gewesen ist. Die im Herbst lebendgeborenen Kinder wiederum sind in den ersten Monaten des Jahres empfangen worden.

TABELLE 8.



Die lebendgeborenen Kinder: —————

Die an Lebensschwäche gestorbenen Kinder: - - - - -

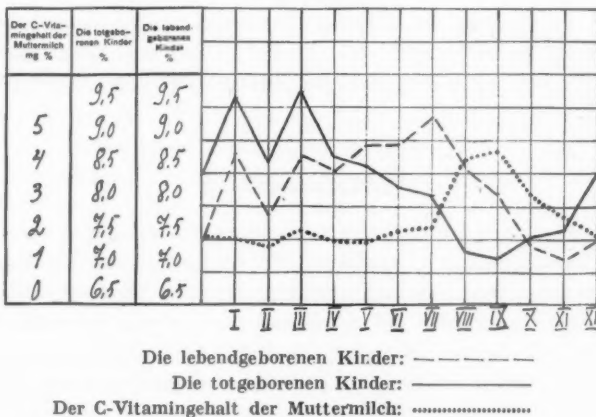
Der C-Vitamingehalt der Muttermilch:
 I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII

Wenn man die gegenseitigen Beziehungen zwischen der Sterblichkeitskurve der an Lebensschwäche gestorbenen Kinder und der Vitaminkurve graphisch vergleicht, fällt die geringe Sterblichkeit der Herbstmonate auf. Zwischen der Juli- und Augustmortalität erscheint ein verhältnismässig steiler Abfall, und die Sterblichkeitskurve sinkt dauernd, um im Oktober—November ihr Minimum zu erreichen. — Die Sterblichkeitskurve verläuft im Januar, Februar, März, April, Mai oberhalb der Nativitätskurve und während der ganzen Sommer- und Herbstmonate unterhalb derselben.

Da in die Statistik der Lebendgeborenen auch die an Lebensschwäche gestorbenen Kinder eingehen, könnte man denken, dass die Kurve der Lebendgeborenen hier einen Einfluss auf die Form der Mortalitätskurve ausgeübt hätte. Man konstatiert jedoch, dass die Mortalitätskurve im Juli—August steiler und viel stärker abfällt als die Geburtenkurve und im Dezember wiederum steiler ansteigt als die Geburtenkurve.

In der Mortinatalität machen sich dieselben Saisonschwankungen geltend wie in der Säuglingssterblichkeit. Da die jahreszeitlichen Schwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch auch eine deutliche Vorstellung über den C-Vitamingehalt der mütterlichen Nahrung liefern, betrachten wir im folgenden graphisch auch die gegenseitigen Beziehungen zwischen der Mortinatalität der Kinder und den Saisonschwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch.

TABELLE 9.



Aus der obigen Tabelle geht hervor, dass der »Winter-Frühjahrgipfel« der Mortinatalität der Kinder um dieselbe Zeit erscheint wie die entsprechenden Gipfel der Säuglingssterblichkeit. Der im Juli—August auftretende plötzliche Abfall beträgt 0.84 % der Gesamtstatistik und der Abfall Juli—September 0.96 %. Auf-

sehen erregend ist der günstige September. Im Oktober und November ist die Zahl der Totgeburten geringer als im Juni; die Prozentzahlen sind bzw. 0.75 und 0.64 % niedriger als die Juniwerte. Man könnte denken, dass, da die Nativität im Herbst geringer ist, auch die Mortinatalität entsprechend niedriger ausfällt. Hierbei konstatiert man jedoch genau wie oben, dass die Mortinatalitätskurve im Juni—Juli einen Abfall aufweist, während gleichzeitig die Kurve der Lebendgeburten steigt. Ferner fällt die Mortinatalitätskurve im Juli—August steiler und relativ stärker ab als die Kurve der Lebendgeburten und steigt im Oktober—November, während die Kurve der lebend Geborenen gleichzeitig weiterhin sinkt. Wir bemerken hier ausserdem, wie in dem vorigen Diagramm, dass die Mortinatalitätskurve während der ersten Monate des Jahres oberhalb der Nativitätskurve und während des ganzen Sommers und Herbstes unterhalb derselben verläuft.

Aus meinen Untersuchungen darf man wohl die Schlussfolgerung ziehen, dass der Jahreszeitenwechsel im Vitamingehalt der Nahrung wahrscheinlich als ein Faktor an der Säuglingssterblichkeit und vielleicht auch der Mortinatalität der Kinder mitwirkt.

Zusammenfassung.

1. Die Untersuchungsarbeit über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Säuglingssterblichkeit, Mortinatalität der Kinder und andererseits den Saisonschwankungen im C-Vitamingehalt der Muttermilch umfasst 564 quantitative Analysen von Milch, die in den verschiedenen Monaten des Jahres von 10 Ammen aus der Universitäts-Kinderklinik zu Helsinki und »Lastenlinna« geliefert ist. Die C-Vitaminbestimmung ist im Milchserum durch Titrieren mit der Mikrobürette nach *Tillmans* mittels 2—6-Dichlorphenol-indophenol erfolgt, das 1/1000 molar und auf reine Ascorbinsäure standardisiert ist. Die niedrigsten Werte des C-Vitamingehaltes der Muttermilch entfallen auf Januar—Februar, die höchsten auf August—September, entsprechend der besten Gemüseverwendungszeit in Finnland.

2. Die auf die Säuglingssterblichkeit bezügliche Statistik umfasst a) die im ersten Lebensjahr gestorbenen Kinder aus der Periode 1921—1934, insgesamt 92,076 Fälle, b) die höchstens einen Monat alt gewordenen, an (angeborener) Lebensschwäche gestorbenen Kinder aus der Periode 1927—1934, insgesamt 17,139 Fälle, c) Die totgeborenen Kinder aus der Periode 1913—1934, insgesamt 45,706 Fälle.

3. Graphisch wird nachgewiesen, dass der in der Säuglingssterblichkeit auftretende »Winter-Frühjahrgipfel« zu dem Zeitpunkt erscheint, wo neben den ungünstigen klimatischen Faktoren der Vitamingehalt der Muttermilch niedrig ist. Es ist bemerkenswert, dass, während die Vitaminkurve im Juli—August plötzlich steigt, diesem Anstieg im August ein plötzlicher Abfall in der Säuglingssterblichkeit entspricht. — In der Statistik der im ersten Lebensjahre gestorbenen Kinder erscheint als günstigster Monat der September, danach Oktober und November. In der Statistik der an Lebensschwäche gestorbenen Kinder, die höchstens einen Monat gelebt haben, ist November der günstigste Monat, dem sich Oktober und November anschliessen. In der Mortinatalitätsstatistik tritt der »Winter-Frühjahrgipfel« um denselben Zeitpunkt auf wie die entsprechenden Gipfel der Säuglingssterblichkeit. Im Juli—August erscheint ein plötzlicher Abfall. Der günstigste Monat ist der September, darauf folgen August, Oktober und November. Ihnen schliessen sich Juli und Dezember an.

4. Die Lebendgeburtenstatistik weist ihr Maximum im Mai—Juli auf. Der vitaminreiche Herbst dagegen erscheint in sehr ungünstigem Lichte. Man könnte denken, dass die im Mai—Juli geborenen Kinder in der vitaminreichen Herbstperiode des Vorjahres, die im Herbst geborenen Kinder wiederum während der ersten Monate des Jahres empfangen sind.

5. Vergleicht man die gegenseitigen Beziehungen zwischen der Mortalitätskurve der an Lebensschwäche gestorbenen Kinder mit der Kurve der Lebendgeborenen aus den gleichen Jahren, so stellt man fest, dass die Mortalitätskurve im Juli—August steiler und relativ viel stärker abfällt, im Dezember wiederum steiler ansteigt als die Nativitätskurve. Während der ersten Monate des Jahres verläuft die Mortalitätskurve oberhalb der Nativitätskurve, wäh-

rend der ganzen Sommer- und Herbstperiode unterhalb derselben.
— Prinzipiell die gleichen Umstände nimmt man wahr, wenn man die gegenseitigen Beziehungen zwischen Mortinatalität und Lebendgeburtensziffer vergleicht.

6. Aus meinen Untersuchungen darf man wohl die Schlussfolgerung ziehen, dass der Jahreszeitenwechsel im Vitamingehalt der Nahrung wahrscheinlich als ein Faktor an der Säuglingssterblichkeit und vielleicht auch der Mortinatalität mitwirkt.

Literaturverzeichnis.

- Bergman, G. v.:* Dtsch. med. Wschr. 1936 I 289.
Bickel, Adolf: Z. Volksernähr. 10, 147 1935.
Calvo Melendro: J. An Med. int. 5. 153 1936.
Chakraborty, Rama Kanta: Indian J. Pediatr. 3, 8—12 1936.
Correns, Anna-Eva: Klin. Wschr. 1937 I 81—83.
Finkelsstein, H.: Dtsch. med. Wschr. Nr. 32 S. 1377, 1911.
Gardner, Esther L. und Floyd W. Gardner: Amer. J. Dis. Childr. 47, 1261—1264 1934.
Guggenheim, Richard: Klin. Wschr. Jg 2, Nr. 50, S. 2290—2292, 1923.
Haas, J. H. de und O. Meulemans: Indian J. Pediatr. 3, 216—233 1936.
Harris, Ray und Ward: Biochemic J. 27, 303.
Haworth und Hirst: Journ. Soc. chem. Ind. Vol. 52, 1933. S. 645.
Japha, A.: Z. f. K-Heilk. B. VII, S. 518.
Kasahara und Kawasima: Z. Kinderheilk. 58, 2, S. 191 1936.
Kon, S. R.: Nature Vol. 132. 1933. S. 64.
Kühnau, Joachim: Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 621—625.
Lederer: Z. Kinderheilk. 46, 723—747 1928.
Lojander, W.: Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim. A 18 H. 1 Nr. 9 I 1935.
Mattick, A. T. und Kon, S. R.: Nature Vol. 132, 1933. S. 446.
Moro: Münch. med. Wschr. 1919, S. 1281.
 ——— Münch. med. Wschr. 1920, S. 657.
 ——— Klin. Wschr. 1926, S. 925.
Neuweiler, W.: Klin. Wschr. 1935 II 1040.
 ——— Schweiz. med. Wschr. 1935 I 539.
Popoviciu, Gh.: Cluj. med. 16, 563 u. dtsch. Zusammenfassung 604 1935 Rumänisch.
 ——— Z. Vitaminforsch. 4, 259 1935; 5, 104 1936.
Reichstein, T., Grüssner, A. und Oppenauer, R.: Helv. Chim. Acta Vol. 16. 1933. S. 561.
Riesel: Z. f. K-Heilk. 1911, S. 92, B I.

- Rietschel, H.*: Z. f. K-heilk. 1910 I. S. 546.
 — Med. Klinik. Jk. 20, Nr. 28, S. 957.
Rohmer, P. und *N. Bezssonoff*: Arch. Dis. Childr. 10, 319 1935.
Rominger, E.: Z. Volksernähr. 10, 370 1935.
de Rudder: Erg. inn. Med. Bd. 36. S. 273. 1929.
 — Strahlenther. Bd. 39, Dorno-Fortschrift, 1931.
Rusznauk, S.: Schweiz. med. Wschr. 1935 II 1166.
Sapenago und *Madon*: Arch. ital. Pediatr. 2, 724 1934.
Schade, H.: Münch. med. Wschr. Jg. 67, Nr. 16, S. 449—454, 1920.
Schiaparelli, P. und *G. Buogo*: Riv. Clin. pediatr. 33, 789 1935.
Schlemmer, F. Bleyer, B. und *Cahnmann*: Biochemic. Zeitschr. Bd. 254, 1932, S. 187.
Selleg, Iva und *C. G. King*: Dep. of Chem. Univ. Pittsburgh, J. Nutrit. 11, 599—606 1936.
Senderichin, M.: Žurnal po izučeniju rannego detsbogo vozrasta, Bd. 7 Nr. 2, S. 113—120. u. dtsh. Zusammenfassung S. 197—1928.
Sure, Barnett: Amer. med. 34, 781—786 1928.
Szent-Gyorgyi, A.: Biochem. Journ. Vol. 22 1928 S. 1387.
Tillmans, J.: Zeitschr. f. Untersuchung der Lebensmittel. Bd. 60. 1930. S. 34 und Bd. 63. 1932 S. 1.
Wacholder, Kurt u. *Hans Hermann Podestà*: Hoppe-Seylers Z. 239, 149, 1936.
Wacholder, Kurth, Käthe Anders u. *Kurt Uhlenbroock*: Hoppe-Seylers Z. 233, 181, 1935.
-

Über den Anteil der Kohlensäure an dem Meteorismus der Säuglinge.

VUOKKO SOVERI.

Der Ursprung der im Verdauungskanal befindlichen Gase ist ein vierfacher. Wie bekannt, schluckt das saugende Kind im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme eine bedeutende Menge Luft in den Magen, und auf dieselbe Weise gelangt natürlich auch bei älteren Menschen etwas Luft in den Verdauungskanal. Ausser durch dies Verschlucken von Luft oder die sog. Aerophagie werden Gase im Verdauungskanal auch durch die Darmgärung und die Diffusion von Gasen aus dem Blut in das Darmlumen hervorgerufen. Ferner bildet sich etwas Kohlendioxyd, wenn der saure Mageninhalt im Dünndarm alkalisch wird. Die allgemeine Auffassung ist gewesen, dass die im Zusammenhang mit Meteorismus auftretenden Gase von den bei der Gärung entstehenden Gasen herrührten, also in der Hauptsache aus Kohlendioxyd beständen. *Ewald* stellte jedoch i. J. 1910 die Vermutung auf, dass der grösste Teil der Darmgase auf die Luft zurückzuführen wäre und nur der Rest von Gärungsprodukten der Bakterien herrührte. Die Schweden *Magnusson* und *Engström* (1932) haben ihr Augenmerk auf den gerade bei Säuglingen so häufigen Meteorismus gerichtet und sind durch theoretische Überlegung sowie auf Grund gewisser Versuche, bei denen sie den Gasgehalt des Darmtrakts in Fällen, wo die Luft aus dem Magen in den Darm übergetreten, und wo sie zum grössten Teil durch Aufstossen entfernt war, miteinander verglichen, zu dem Resultat gekommen, dass die Ursache für den

Gasgehalt des Verdauungskanals bei Säuglingen in der verschluckten Luft gesucht werden muss.

Robert Quest hat Flatusanalysen bei meteoristischen Säuglingen angestellt. Nach seinen Ergebnissen sollte der Hauptteil der Darmgase beim Säugling in den meisten Fällen, bei Brustkindern zu über 90 %, aus Stickstoff bestehen, obwohl in Ausnahmefällen bei einseitiger kohlenhydrathaltiger Kost auch erhebliche Mengen Wasserstoff vorhanden sein können. Kohlendioxyd fand sich immer nur wenig, 0.3—8.5 %. Bei der Gärung wird indessen niemals Stickstoff gebildet (*Oppenheimer, Krogh*), das Gas, wovon der Verdauungskanal des Säuglings am meisten enthält. Und CO_2 wiederum, das bei der Gärung am meisten entsteht, war im Flatus nur ganz wenig vorhanden. Demgemäss sollte man nicht vermuten, dass die Gärungsgase in bezug auf den Gasgehalt des Darmtrakts eine grosse Rolle spielen.

Natürlich entspricht die Gasbildung nicht diesen Verhältnissen. Die Gasmenge hängt von dem Gärungsmaterial, von dem Gärungserreger und letzten Endes in der Hauptsache von der Fähigkeit des Darms ab, das betreffende Gas einzusaugen, denn durch die Darmwand findet die ganze Zeit über je nach dem Teildruck der Gase gemäss bestimmten physikalisch-chemischen Gesetzen eine Diffusion in beiden Richtungen statt (*Fries, Campbell*). Die Gasmenge, die in der Zeiteinheit durch die dünne Membran diffundiert, ist direkt proportional zu der Differenz zwischen den Teildrücken der auf beiden Seiten der Membran befindlichen Gase und zu der Ausdehnung der Oberfläche, sowie umgekehrt proportional zu der Dicke der Membran. Der endgültige Wert hängt von der Natur des betreffenden Gases und der Art der Membran ab, durch welche das Gas diffundiert.

Die durch die Magenwand auf diese Weise stattfindende Diffusion, die sog. Magenatmung, haben beim Menschen zuerst die Versuche *Ylppös* vom Jahre 1917 dargetan. Nach seinen Untersuchungen verändert sich die Zusammensetzung der in den Magen eingeschluckten Luft entsprechend der Zusammensetzung der Alveolarluft. Ebenso verminderte sich die CO_2 , die er in den Magen einleitete, derartig, dass der CO_2 -Gehalt in den nach Verlauf einer Stunde entnommenen Magengasproben ständig auf durchschnitt-

lich 4.9 % gesunken war. Im Magen kommen unter normalen Verhältnissen nur drei Gase vor (*Leo, Quest, Kantor* u. a.), Stickstoff, Sauerstoff und Kohlendioxyd, also Luftbestandteile, und zwar in demselben Verhältnis wie in der ausgeatmeten Luft, also entsprechend *Ylppös* Untersuchungen über die Veränderung der Gaszusammensetzung im Magen.

Durch die Darmwand erfolgt die Diffusion in entsprechender Weise. Bereits i. J. 1884 wies *Tacke* zusammen mit *Zuntz* nach, dass die Darmgase in der Hauptsache nicht in Form von Ruktus und Flatus ausgeschieden, sondern in das Blut resorbiert und durch

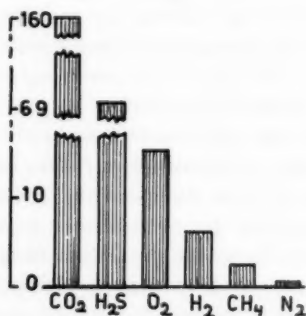


Fig. 1.

die Lungen ausgeatmet werden. Nach ihrer Darstellung würden auf diesem Wege 10—20 mal so viel Darmgase ausgeschieden als durch den Anus. *Rudolf Schoen* hat i. J. 1925 genaue experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Darmgase sowohl unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen angestellt. Er hat bei Hunden ein Darmstück isoliert, in das er Gase eingeleitet, und in dem er dann den Gaswechsel studiert hat. Verschiedene Gase verhalten sich in bezug auf die Resorption in sehr verschiedener Weise. CO₂ verschwand binnen kurzer Zeit aus dem Darm, wogegen der Stickstoff kaum überhaupt resorbiert wurde.

Die obige Figur 1, gibt anschaulich nach *Monroe Mc Iver* die Resorption der verschiedenen Gase aus dem Dünndarm der Katze wieder. Die Höhe der Säulen bedeutet die im Verlauf einer Stunde

resorbierte Gasmenge in cm^3 . Was die Veränderungen im Resorptionsvermögens betrifft, so sollten nach *Schoens* Untersuchungen Entzündungsprozesse im Darm keine nennenswerte Bedeutung haben und auch leichte Zirkulationsstörungen keine allzu grosse; nur schwere Kreislaufstörungen wirken auf die Sache ein. Dagegen wird die Resorption durch ein Sinken des Darmtonus bedeutend verzögert. Auch die übrigen Forscher (*Wahren, Lilja, Schmidt*) haben dieselben Gründe für die Ansammlung von Gasen im Darm angeführt. Zwischen der Resorption durch den Dünn- und den Dickdarm hat *Schoen* keinen nennenswerten Unterschied wahrgenommen.

Wie bekannt, findet man bei Säuglingen im allgemeinen relativ mehr Meteorismus als bei älteren Kindern und bei erwachsenen Menschen. Das Gasproblem der Kinder ist jedoch im Schrifttum sehr wenig behandelt worden (die obenerwähnten *Magnusson* und *Engström* sowie *Quest*). Aus der oben angeführten Theorie sowie den angestellten Tierversuchen möchte man die Schlussfolgerung ziehen, dass auch das bei Säuglingen im Darmtraktus, wenn auch in grösserem Masse, gebildete Kohlendioxyd so schnell an das Blut abgegeben würde, dass es nicht an der Erzeugung des Meteorismus beteiligt wäre, sondern dass der Meteorismus aus anderen Gasen und aus anderen Ursachen entstehen müsste. Deswegen habe ich mit einigen Kindern im Säuglingsalter Versuche angestellt und im Röntgenbild den Gasgehalt ihres Verdauungskanal kontrolliert, nachdem ich Kohlendioxyd hineingeleitet hatte.

Die als Versuchspersonen von mir benutzten Kinder sind alle seitens ihrer Verdauung gesunde, meist von Infektionen genesende oder wegen Hautaffektionen in der Klinik befindliche Kinder gewesen. Ihr Alter hat zwischen 1 und 6 Monaten variiert. Sie haben sämtlich die ihrem Alter entsprechende Speiseordnung gehabt. Vor Beginn der Versuche habe ich die Kinder 12—15 Stunden lang, ohne Essen und Trinken, vollständig fasten lassen, um den Verdauungskanal vollständig von den früheren Gasen frei zu bekommen. Einigen Kindern mussten deswegen ausserdem Einläufe appliziert werden. Zunächst wurde immer eine Kontrollkurve aufgenommen, um darzutun, dass aus dem Darm-

traktus tatsächlich, praktisch betrachtet, alle Gase entfernt waren. Danach habe ich Kohlendioxyd in den Magen eingebracht. Das Gas habe ich aus der Bombe zunächst in einen Messzylinder und erst von dort eine bestimmte Menge, 200—300 cm³, durch einen Gummischlauch in den Magen geleitet. Irgendwelches Übelbefinden habe ich bei den Kindern nicht wahrgenommen. Röntgenbilder habe ich gleich nach der Einleitung des Kohlendioxyds in den Magen sowie hierauf nach bestimmten Zwischenräumen aufgenommen.

Versuche mit CO₂.

	Vor Einleitung der CO ₂		Gleich nach Einleitung		10 Min. später		15 Min. später		30 Min. später	
	Magen	Darm	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.
1. 4 Mon	—	—	+	—			—	—		
2. 1 "	—	—	+	—	+	—			—	—
3. 4 "	—	—	* —	+	—	—				
4. 5 "	—	—	+	+	—	—				
5. 6 "	—	—	+	—			—	—		
6. 5 "	—	+	+	+	—	++			—	+

* Aufnahme 2—3 Min. nach der CO₂-Einleitung.

— = gasfrei + = gashaltig.

Aus der anliegenden Tabelle erhellt, dass sowohl der Magen wie auch der Darm vor Beginn der Versuche frei von Gasen waren. Nur in dem letzten Fall war es nicht gelungen, den Darmtraktus vollständig gasfrei zu bekommen. Auf den gleich nach der Einleitung des Kohlendioxyds in den Magen aufgenommenen Bildern sah man deutlich, dass der Magen gasgefüllt war. Es ergab sich indessen, dass schon wenn die Aufnahme des Bildes aus einem oder dem andern Grunde verzögert wurde, nachdem CO₂ in den Magen eingeleitet war, sich im Magen nicht annähernd so viel Gas befand wie bei den entsprechenden in gleicher Weise und mit einer gleich grossen Luftmenge ausgeführten Versuchen, worüber später Genaueres. In den Darm schienen in ein paar Fällen schon gleich nach der Einleitung des Gases Gasblasen gelangt zu sein. — Nach Verlauf von 10—15 Minuten war, praktisch be-

trachtet, alles Gas sowohl aus dem Magen wie aus dem Darm verschwunden; nur in zwei Fällen waren nach Verlauf von 10 Min. noch ganz geringe Gasmengen sichtbar; aber nach Verlauf von 30 Min. lagen auch bei diesen die Verhältnisse hinsichtlich des Gasgehalts im Verdauungskanal genau wie vor Beginn der Versuche.

Vergleichshalber habe ich ferner ähnliche Versuche angestellt, aber anstatt Kohlendioxyd *Luft* verwendet, die zum grösseren Teil aus dem unresorbierbaren Stickstoff besteht. Luft habe ich einen Schlauch entlang vorsichtig 200—300 cm³ mit einer Spritze in den Magen eingepumpt. Alle Bilder, sowohl für die Luft- wie für die Kohlendioxyduntersuchungen sind in liegender Stellung aufgenommen, denn wenn man die Kinder in senkrechter Stellung erhebt, wird das Gas leicht durch Aufstossen entfernt. Sonst sind die Versuchspersonen in jeder Beziehung ähnlich wie diejenigen in der vorigen Gruppe gewesen.

Die mit Luft ausgeführten Versuche.

	Vor dem Einpumpen der Luft		Gleich danach		2 Min. später		5 Min. später		30 Min. später	
	Magen	Darm	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.
1.	—	—	+	+	+	+	+	+	—	+
2.	—	—	+	—	+	+	+	+	—	+
3.	—	—	+	+			+	+	—	+
4.	—	—	+	+	+	+	+	+	—	+

Auf den Bildern erscheint der mit Luft gefüllte Magen schön und gross, grösser als der mit Kohlendioxyd gefüllte. Offenbar hatte bei diesen schon in der kurzen Zeit, die für die Vorbereitungen zur Aufnahme des Röntgenbildes verging, eine Gasresorption stattzufinden vermocht. Die Resorption ist natürlich gleich im Anfang am stärksten, weil die Differenz zwischen den Teil drucken der Gase dann am grössten ist. Der Magen trieb die ganze Zeit über kräftig Luft in den Darm, und in dem Verhältnis, wie die Luftmenge des Magens abnahm, vermehrte sich entsprechend der Luftgehalt des Darms. In dieser Beziehung besteht ein deutlicher und grosser Unterschied im Vergleich zu den Versuchen

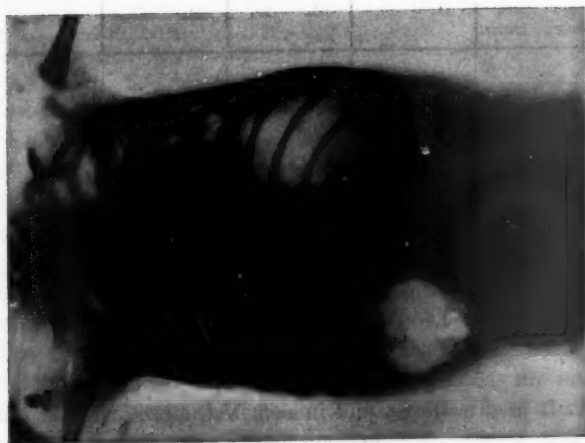


Fig. 2. Röntgenaufnahme gleich nach Einleitung der CO_2 .



Fig. 3. Dorsale Fall 30 Min. später.

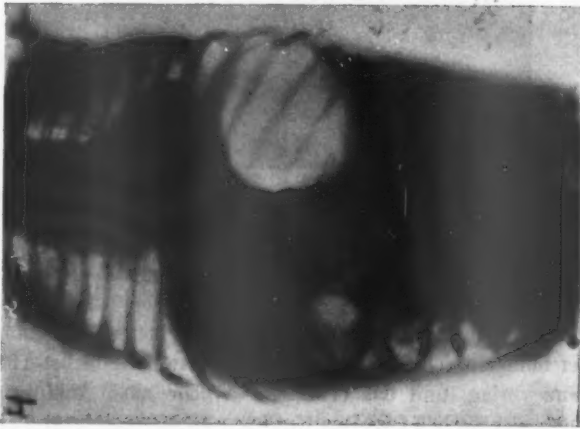


Fig. 4. Röntgenaufnahme gleich nach dem Einpumpen der Luft.

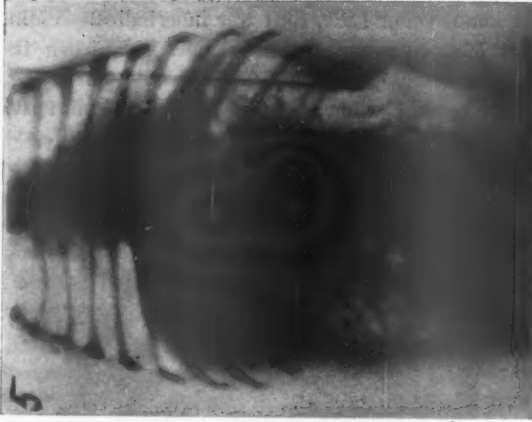


Fig. 5. Derselbe Fall 30 Min. später.

der vorigen Gruppe. Binnen einer halben Stunde war der Magen von Luft entleert, der Darm dagegen, wie man auf den Bildern feststellen kann, voller Luft. Luft war innerhalb 2—5 Min. in sehr erheblicher Menge in den Darm gelangt. Natürlich treibt der Magen in gleicher Weise auch das Kohlendioxyd in den Darm, sofern dasselbe nicht schon aus dem Magen resorbiert ist, aber in

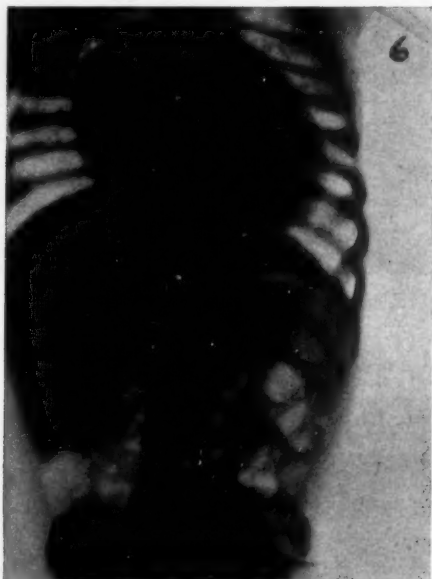


Fig. 6. Röntgenaufnahme 30 Min. nach Einleitung der CO_2 bei schwerem Herzleiden.

dem Masse, wie es in den Darm gelangt, wird es von dort offenbar sofort resorbiert.

Ferner habe ich eine Versuchsreihe mit einem Kinde angestellt, bei dem ein schwerer kongenitaler Herzfehler nebst Herzinsuffizienz vorlag, und das etwa eine Woche nach Ausführung des Versuches gestorben ist. Das Kind war 18 Mon. alt, stand aber sowohl in seiner körperlichen wie seiner geistigen Entwicklung auf dem Entwicklungsniveau eines 6 Monate alten Kindes. Das Kind

war blass-zyanotisch, hatte deutliche Atemnot und seine Leber war so vergrössert, dass sie sich bis in Nabelhöhe erstreckte. Das Herz war, wie man genauer aus den Röntgenbildern ersieht, gross, und über dem Herzen hörte man ein mächtiges blasendes systolisches Geräusch. Auf dem bei leerem Magen aufgenommenen Bilde war der Verdauungskanal jedoch, praktisch betrachtet, leer von Gasen. Also hatte eine so grosse Stauung doch keinen grösseren Meteorismus verursacht. In den Magen wurden aus einer Kohlensäurebombe 200 cm₂ Gas eingeleitet. Auf dem sogleich danach aufgenommenen Bilde sieht man den Magen schön gashaltig und auch im Darmtraktus schon neue Gasblasen. Nach 15 Min. war im Magen nur noch ganz wenig Gas übrig, aber im Darm sah man grössere Mengen davon. Nach Verlauf einer halben Stunde fand sich immer noch Gas im Darm, aber nach Verlauf einer Stunde hatte sich der Gasgehalt bedeutend vermindert, ohne doch vollkommen verschwunden zu sein. In diesem Falle ist also die CO₂ wegen des schweren Herzfehlers nicht so rasch und nicht so vollständig aus dem Darm resorbiert worden wie bei einem gesunden Kinde.

Zusammenfassung.

Ogleich die Zahl der mit Kohlendioxyd ausgeführten Versuche nicht gross ist, kann man, weil sie alle ein ganz ähnliches Resultat ergaben, und weil ausserdem für dies Resultat eine deutliche theoretische Grundlage existiert, auf Grund dieser Versuche zusammenfassend dennoch folgende Schlussfolgerungen ziehen: 200—300 cm³ Kohlendioxyd verschwinden aus dem Verdauungskanal eines gesunden Kindes schon binnen 10—15 Minuten. Hieraus erhellt ohne weiteres, dass das im Darmtraktus im Zusammenhang mit der Verdauung entstandene Kohlendioxyd, selbst wenn die Gärung stark sein sollte, bei einem gesunden Kinde keinen Meteorismus hervorruft, weil grosse Mengen davon so rasch in das Blut resorbiert, also durch die Lungen ausgeschieden werden. Bei Stauungszuständen kann sich die Sache jedoch möglicherweise etwas anders verhalten. Man muss also für den Meteorismus andere Ursachen suchen als das bei der Gärung entstehende Kohlendioxyd.

Literaturverzeichnis.

- J. Argyll Campbell*: The Journal of physiolog. 1923. LVII S. 273.
Ewald, C. A.: Dtsch. med. Wschr. 1910, XIV, S. 641.
Fries, J. August: The Amer. J. of physiolog. 1906, XVI, S. 470.
Monroe A. Mc. Iver, Alfred C. Redfield, Edward B. Benedict: The Amer. J. of physiolog. 1926, LXXVI, S. 92.
Kantor, J. A.: Amer. J. of the medical Science 1918 CLV, S. 829.
Krogh, August: The Journ. of physiolog. 1918, LII, S. 391. und Ztschr. (Hoppe-Seylers) f. physiolog. Chemie 1907, L, S. 289.
Lilja, Bengt, Wahren, Herman: Acta radiol. 1934, XV, S. 41.
Magnusson W., Engström, H.: Acta paediatr. 1932, XIII, S. 348.
Magnusson, W.: Acta radiol. 1931, XII, S. 552.
Oppenheimer: Ztschr. (Hoppe-Seylers) f. physiolog. Chemie. 1906 XLVIII, S. 240.
Quest, Robert: Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, LIX.
Schmidt, Ad.: Berl. klin. Wschr. 1906, XLIII, S. 412.
Schoen, Rudolf: Dtsches Arch. f. klin. Medizin 1925, CXLVII, S. 224, und CXLVIII, S. 86.
Ylppö, Arvo: Biochem. Ztschr. 1917, LXXVIII, S. 273.
Zuntz und Tacke: Dtsch. med. Wschr. 1884, X, S. 717.
-

Aus der Chirurgischen Abteilung; Vorstand: Prof. H. Bardy, und der Kinderabteilung; Vorstand: Doz. P. Heiniö, des Maria-Krankenhauses in Helsinki.

Über die postoperative Azidose der Kinder.

P. I. TUOVINEN.

Man hat schon lange gewusst, dass gewisse Verhältnisse, die den normalen Verlauf des Stoffwechsels beeinflussen, Veränderungen des Säure-Base-Gleichgewichts im Organismus hervorrufen. Allgemein bekannt ist auch, dass die Oszillation des Säure-Base-Gleichgewichts bei Erwachsenen nicht so empfindlich ist wie bei Kindern, bei denen, wie schon durch die Untersuchungen *Langsteins* und *Meyers* nachgewiesen wurde, der Hungerzustand eine bedeutend stärkere Ketonurie verursacht als bei Erwachsenen. Die späteren Untersuchungen sind wiederholt auf diesen Umstand zurückgekommen. *Ylppö* hat gezeigt, dass die Schwankungen im Säure-Base-Gleichgewicht bei Frühgeburten äusserst empfindlich sowie auch ausserordentlich gross sind.

Beim Auftreten einer Azidose pflegen sich sogleich Veränderungen in den Körperflüssigkeiten einzustellen. Die Wasserstoffionenkonzentration im Harn weist eine Veränderung in der sauren Richtung auf. Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes verändert sich nicht so leicht, weil die Pufferwirkung des Blutes die Aziditätsschwankungen, zumal in Hinsicht auf die Verschiedenheit des Arterien- und des Venenblutes, sehr effektiv und sehr lange auszugleichen vermag. Anstatt der Wasserstoffionenkonzentration bietet der CO_2 -Gehalt des Blutes bei Azidose erhebliche Schwankungen dar. Je mehr Säuren auftreten, umso geringer wird die sog. Alkalireserve des Blutes. Den Azidoseschwan-

kungen des Blutes folgen die Aziditätsschwankungen des Urins. Durch Berechnung der *Gesamtsäuren* des Harns gewinnen wir eine Vorstellung über den Grad der Azidität. Ausserdem kommt auch dem Ammoniak des Harns ein Anteil an der Azidität zu. Zur Neutralisierung der Säure verwendet der Körper Ammoniak, das aus der Harnstoffsynthese fortfällt. Je ausgedehnter die Neutralisation der Azidität erscheint, umso mehr Ammoniak findet sich im Harn. *Roscher* weist jedoch darauf hin, dass der Ammoniakgehalt des Urins den Aziditätsreaktionen langsamer folgt als die totale Säuremenge und die Ketonstoffe des Urins.

Sowohl den Anzeichen einer Kohlensäureazidose wie einer Azidose der Ketonstoffe begegnen wir bei gewissen, den physiologischen Verhältnissen nahestehenden Zuständen, wie z. B. im Hunger. Eine Kohlensäureazidose findet sich auch im Schlaf, wo sich zwar die Alkalireserve des Blutes nicht ändert, wo aber eine leichte Aziditätssteigerung des Harns eine Schwankung derselben ausweist, die auf eine primäre Herabsetzung der Empfindlichkeit des Atemzentrums zurückzuführen ist.

Vom praktischen Standpunkt ist es wichtig zu wissen, inwiefern ein den normalen Stoffwechsel so erheblich beeinträchtigender Faktor wie die Narkose eine Azidose hervorzurufen vermag. Das Problem ist auf mannigfache Weise behandelt worden. Die Narkosefrage ist nach wie vor auch deswegen aktuell, weil hin und wieder neue Narkosemittel ausprobiert werden und in Aufnahme kommen. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass die Narkosenazidose im allgemeinen als eine Gruppe für sich aufgefasst wird, im Unterschied zu der Hunger- oder z. B. Diabetesazidose. Der Unterschied zwischen Hunger- und Narkosenazidose besteht u. a. darin, dass bei letzterer der Blutzuckergehalt gewöhnlich gesteigert ist. Ob diese Erscheinung direkt eine Veränderung im Kohlenhydratstoffwechsel oder, wie *Beresow* vermutet, die durch eine hormonale Störung bedingte Verhinderung eines oxydativen Prozesses darstellt, ist noch nicht geklärt.

Es liegen viele Untersuchungen vor, in denen die Azidose nach der Narkose behandelt ist. Sehr bemerkenswert ist *Roschers* Arbeit, worin er als sein Resultat mitteilt, dass die Narkose als solche — es handelt sich hauptsächlich um die Äthernarkose — auf den Stoff-

wechsel einwirkt, indem sie eine Azidose erzeugt. Die Anästhesieazidose, die unbedeutender als die Narkosenazidose ist und rascher verschwindet, ist das Ergebnis einiger anderer Faktoren. Einen solchen Faktor bildet u. a. der Operationsschock, auf den *Roscher* kein allzu grosses Gewicht legt, dem aber viele andere Forscher recht grosse Bedeutung beimessen. Dieser Meinung ist z. B. *Leriche*, der vor dem durch die Operation verursachten Schmerz und der psychischen Angst warnt. Es sei jedoch hinzugefügt, dass *Roscher* die Inanition neben der Narkose als einen zweiten Hauptfaktor bei der postoperativen Azidose anspricht.

Das u. a. von *Roscher* konstatierte leichtere Auftreten einer postoperativen Azidose beim Kinde im Vergleich zum Erwachsenen ist ein Zeichen für die Empfindlichkeit des kindlichen Stoffwechsels. Ob dies dann in der Hauptsache wirklich eine Stoffwechsellerscheinung ist, ist indessen nach Ansicht mancher Forscher nicht sicher. Wir erwähnten bereits das Vorhandensein anderer Faktoren bei der Azidose. Ausser *Leriche* hält u. a. *Coe* den psychischen Zustand für einen wichtigen Faktor bei der postoperativen Azidose. Diese wäre nach seiner Meinung beim Kinde das Zeichen einer gesteigerten Tätigkeit des autonomen Nervensystems und der endokrinen Drüsen. *Coe* konstatierte einen deutlichen Parallelismus zwischen postoperativer Azidose und präoperativem psychischen Verhalten. In Anbetracht dessen, dass viele Probleme bei der postoperativen Azidose der Kinder noch offen sind, zumal da die meisten publizierten Arbeiten Kinder betreffende Angaben nur als Nebenbeobachtungen enthalten, habe ich bei meinen eigenen Fällen das Problem der postoperativen Azidose der Kinder zu beleuchten versucht. Ich habe mir Klarheit darüber zu verschaffen versucht, ob die Azidose nur eine durch die Narkose bedingte Erscheinung ist, oder ob den verschiedenen Operationen (oder Krankheiten) irgendeine Bedeutung bei ihrer Entstehung zukommt, sowie in welcher Weise eine Azidose bei Kindern im Zusammenhang mit der Anästhesie in Erscheinung tritt. Ich habe das Vorkommen der Azidose in verschiedenen Altersgruppen der Kinder verfolgt. Um gerade der früheren Kindheit besser Beachtung schenken zu können, habe ich als höchste Altersgrenze der von mir untersuchten Patienten 10 Jahre angesetzt.

Untersuchungsmethode und Material.

Es wäre natürlich wünschenswert, dass man beim Untersuchen der postoperativen Azidose die Aziditätsschwankungen auf Grund der Alkalireserve des Blutes sowie auch durch quantitative Berechnung der Azetonmenge des Harns genau verfolgen könnte. Doch lässt sich dies bei Serienuntersuchungen und einem gewöhnlichen Krankenhausmaterial nicht ohne Schwierigkeiten einrichten. Als einziges Untersuchungsobjekt wählte ich bei dieser Arbeit den Harn. Die Azidität desselben wurde durch Titrieren der sog. freien Säuren mit $n/10$ KOH-Lösung bestimmt. Wie bereits erwähnt, folgt der Ammoniakgehalt des Harns den Schwankungen der Azidität, und ist somit auch ein Zeichen für das Auftreten einer Azidose. Je mehr Ammoniak zur Neutralisierung der Azidität verbraucht wird, umso mehr Ammoniak erscheint im Urin. So wurde denn im Harn auch der NH_3 -Gehalt nach der *Björn-Andersen-Lauritzen*-Modifikation der *Sörensen*schen Formoltitrierungsmethode untersucht, wobei wir bei der Deutung des Ammoniaks mehr den Anstieg und Abfall der Ammoniakkurve als die einzelnen Analysenresultate ins Auge fassten. Azetessigsäure und Azeton verfolgte ich an Hand der *Gerhardschen* und der *Langeschen* Reaktion. Die letztere bietet ja so viele Intensitätsunterschiede dar, dass sie eine Art quantitatives Bild von dem Azetongehalt des Harns liefern kann. Je nach der Reaktionsstärke wurde derselbe mit 1—4 Pluszeichen bezeichnet, und die Probe wurde stets mit der gleich grossen Urinmenge und gleich grossen Reagenzmengen angestellt, um die Beurteilung möglichst einfach zu gestalten. Auch *Roscher* hat die genannte Reaktion auf diese Weise quantitativ benutzt. Die *Gerhardsche* Reaktion war im allgemeinen negativ, nur ganz selten positiv. Obwohl ich sie bei meinen Versuchen stets ausgeführt habe, werde ich sie später in meinem Bericht gerade deshalb unerwähnt lassen, weil sie sich so selten positiv zeigt und meines Erachtens keine nennenswerte Bedeutung hat. Das spezifische Gewicht des Harns wurde ebenfalls immer bestimmt, sofern nur eine genügende Menge davon vorhanden war. Der frisch gelassene Urin wurde gemessen, sogleich mit einigen Tropfen Toluol versetzt und in das Laboratorium gebracht.

Die Patienten meines Materials stammen aus der Chirurgischen Abteilung des Maria-Krankenhauses. Einige Patienten wurden zur Nachbehandlung auf die Kinderabteilung desselben Krankenhauses verlegt, wo die Untersuchung in mehreren Fällen fortgesetzt wurde. Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 40, die sich nach dem Alter der Kranken folgendermassen verteilen:

unter 1 Jahr	alte 2	6 Jahre	alte 2
1 » »	4	7 » »	5
2 Jahre	alte 3	8 » »	3
3 » »	5	9 » »	3
4 » »	5	10 » »	2
5 » »	6	Zusammen 40	

Azidose nach den Operationen.

Im voraus steht zu vermuten, dass die Azidose in diesen Fällen auch eine Hungerfolge sein könnte. Eine solche Azidose müsste, soweit möglich, in jedem Falle ermittelt werden. Deswegen wurde versucht, den Urin auch vor der Operation zu untersuchen. Dies gelang in mehreren Fällen. Ausser der Inanitionsazidose kommen bei kleinen Kindern auch in fieberhaften Zuständen azidotische Symptome vor. Um diese Erscheinung zu vermeiden, versuchte ich derartige Fälle auszuschalten. Einige solche Fälle, fieberhafte Appendizitiden, eitrige Pleuritiden und Mastoiditiden, habe ich jedoch zu Vergleichszwecken in mein Material aufgenommen.

Hinsichtlich der verschiedenen Operationen hat sich mein Material, wie folgt, verteilt:

Tonsillectomia (1 Tonsillotomia)	10
Appendicectomy (in zwei Fällen auch Canalisatio cavi abdominis)	10
Operatio radicalis propter herniam inguinalem s. hydrocelem	6
Trepanatio processus mastoidei	5
Repositio s. reductio noncruenta	2
Thoracostomia et Resectio costae	4
Excisio haemangiomatic	2
Osteosynthesis	1
Zusammen	40

Wir verfolgen zuerst die Azidose in den Fällen, die fieberfrei verlaufen sind, und in denen andere, eine Azidose bedingende Faktoren als die Narkosewirkung weniger zu erwarten sind. Eine solche Gruppe bildet zunächst die *Tonsillektomie* (Tonsillotomie). Die Anamnese der Fälle ist die typische der kindlichen Vegetation adenoideae. Meistens wurde der Operation eine Abrasio der Tonsilla nasopharyngealis angeschlossen.

Die graphische Darstellung jedes Falles oder die Mitteilung der Analyseziffern würde zu weit führen. Nur für einige typische Fälle gebe ich die Kurven der Analysenresultate wieder und verfolge die ermittelten Werte vergleichend.

Das jüngste von den Kindern aus der Tonsillektomiegruppe war ein 2 J. 7 Mon. alter Knabe (Fall 1, Diagramm 1). Die Operation wurde in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt und die erste Urinprobe 6 Std. nach der Operation erhalten. *Lange* ist damals stark positiv (++++). NH_3 fängt sofort an zu steigen, um am dritten Tage nach der Operation abzufallen.

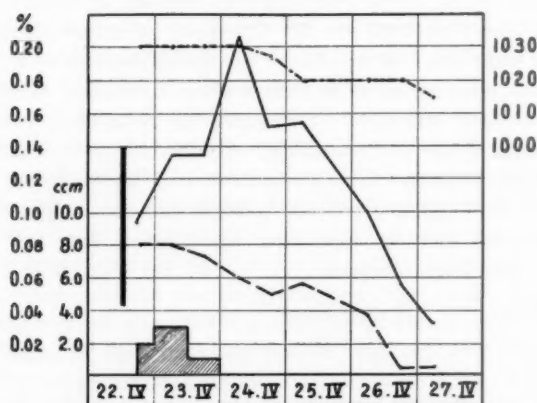


Fig. 1. 2 J. 7 Mon. alter Knabe. Tonsillektomia in Chloräthyl-Äthernarkose. Die Senkrechte zeigt den Zeitpunkt der Operation an.

- die freien Säuren des Harns, ccm
- der Ammoniakgehalt des Harns, %
- spez. Gewicht des Harns.

Das gestrichelte Gebiet entspricht dem Azeton des Harns.

Bei einem 3 J. 11 Mon. alten Knaben (Fall 2), bei dem die Tonsillotomie in Chloräthylnarkose vorgenommen wurde, war *Lange* in der am folgenden Morgen erhaltenen Urinprobe stark positiv (+++). Die Menge der freien Säuren sinkt, und NH_3 ist die ganze Zeit über relativ hoch.

Bei einem 4-jährigen Mädchen (Fall 3) erscheint auch nach knapp 24 Stunden eine mächtige Azidose.

Von einem 4 J. 2 Mon. alten Knaben (Fall 4) wurde die erste Urinprobe etwa 6 Std. nach der Operation erhalten. Schon damals ist die Azidose evident. *Lange* ++++. Nach Verlauf von 24 Std. fängt der

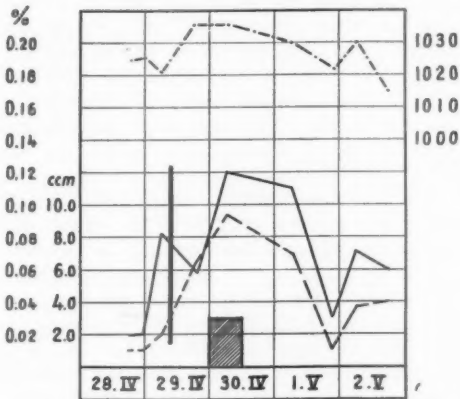


Fig. 2. 5 J. 2 Mon. altes Mädchen, Tonsillectomia in Chloräthyl-Äthernarkose. Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

NH_3 -Gehalt an zu steigen und erreicht am folgenden Tage sein Maximum, 0.240 %. Die Operation war in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt.

Der folgende Fall, ein 5-jähriges Mädchen (Fall 5, Diagramm 2), ist insofern interessant, als es gelang, den Urin dreimal vor der Operation zu untersuchen, die in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt wurde. Vor der Operation sind die Werte normal. Am Nachmittag nach der Operation steigt die Menge der freien Säuren. Am folgenden Tage wird *Lange* positiv (+++). NH_3 ist hier zugleich mit den freien Säuren gesteigert. Es ist evident, dass die Operation in diesem Falle Anlass zu dem positiven *Lange* sowie der Steigerung in der Menge der freien Säuren und des Ammoniakgehalts gegeben hat. Zuerst steigt die Menge der freien Säuren, daran schließt sich ein Anstieg von NH_3 . Beide fallen parallel ab.

Auch in dem folgenden Fall wurde vor der Operation Urin zur Untersuchung erhalten. Bei einem 5 J. 7 Mon. alten Knaben (Fall 6) sind die Werte knapp 24 Std. nach der Operation bedeutend gestiegen.

7-Jährige gehen zwei in das Material ein. Bei dem ersten Knaben (Fall 7), Chloräthylnarkose, ist *Lange* am Tage nach der Operation positiv, ++, und bleibt den ganzen Tag unverändert. NH_3 ist relativ hoch. Die Menge der freien Säuren ist am ersten und zweiten Tage gleichmässig hoch (7.9—7.1 ccm), um dann langsam abzusinken.

Der zweite 7-jährige Knabe (Fall 8) wurde in Novokainanästhesie operiert. In den vor der Operation erhaltenen Urinproben sind die Säurewerte und der Ammoniakgehalt niedrig. Nach der Operation steigen die Werte. Da es sich um Novokain handelt, könnte man denken, dass in diesem Falle der Hunger auf die Sache einwirkt. Zieht man jedoch in Betracht, dass der Kranke am Tage vor der Operation keine Azidose hatte, obwohl er schon fastete, und dass die Azidose erst an dem auf die Operation folgenden Tage zum Vorschein kam, so kommt es einem wahrscheinlicher vor, dass die Azidose durch die Operation bedingt ist.

Bei einem in Äthernarkose operierten 8-jährigen Mädchen (Fall 9) finden wir 6 Std. nach der Operation *Lange* positiv; der Säurewert beträgt 13.0 ccm und der NH_3 -Gehalt 0.145 %.

Die zweite mit Novokainanästhesie ausgeführte Operation betrifft gleichfalls ein 8-jähriges Mädchen (Fall 10). Am Abend vor der Operation sind die Werte sehr gering. Am Tage nach der Operation besteht eine offenbare Azidose. *Lange* +++, Säuremenge und NH_3 sehr hoch.

In jedem Fall ist auch das spezifische Gewicht der Harnproben bestimmt worden. Ohne die Schwankungen des spezifischen Gewichts in den verschiedenen Fällen genauer zu referieren, will ich nur die von mir gemachte Beobachtung erwähnen, dass es nach der Operation ungefähr auf derselben Höhe bleibt. Falls der Harn vor der Operation untersucht worden ist, war auch das spezifische Gewicht etwas niedriger als nach der Operation, was beweist, dass die Konzentration damals geringer war. Die Unterschiede sind jedoch so geringfügig, dass diesem Umstand offenbar keine nennenswerte Bedeutung zukommt, sondern dass er der natürlichen Diurese- und Austrocknungserscheinung nach der Operation entspricht.

Charakteristisch für die Tonsillektomie-Operation ist, dass sie verhältnismässig rasch bewerkstelligt wird. So ist ja auch die Narkose dabei von kurzer Dauer und nicht allzu tief. Wenn wir die Fälle dieser Krankheitsgruppe betrachten, machen wir die Beobachtung, dass *nach der Operation regelmässig eine Azidose auftritt*. Ausser dem Umschlag der *Langeschen* Reaktion ins Positive, steigt auch die Menge der freien Säuren sowie der NH_3 -Gehalt. *Die Azidose setzt am Operationstage ein und erreicht ihr Maximum an dem darauf folgenden Tage*, um von da an allmählich abzufallen

und in ihren Morgenwerten höhere Beträge aufzuweisen als am Nachmittag. Das Azeton im Harn hört indessen schon früher auf als der erhöhte Gehalt an freien Säuren und Ammoniak. Die Kurve der freien Säuren und die Ammoniakkurve verlaufen in grossen Zügen parallel. Die letztere steigt langsamer an als die erstere, sinkt aber auch langsamer. In den drei Fällen, wo man den Harn mehrere Tage verfolgen konnte, scheinen die erwähnten Werte am dritten oder vierten Tage auf das normale Niveau abzufallen.

Die kombinierte Chloräthyl-Äthernarkose ist in dieser Gruppe 6 mal zur Anwendung gekommen. Die Narkose wird mit Chloräthyl eingeleitet und mit Äther fortgesetzt. Ausschliesslich Chloräthyl und ausschliesslich Äther ist in je einem Fall benutzt worden. Zweimal ist die Operation in Novokainanästhesie ausgeführt worden. Ein Vergleich der Unterschiede zwischen den verschiedenen Narkosemitteln wird somit durch die geringe Zahl der Fälle beeinträchtigt. Vielleicht können wir uns indessen dahin äussern, dass *zwischen den Chloräthyl-Äther- und den reinen Chloräthylnarkosen hinsichtlich der Azidose kein Unterschied besteht. In dem Ätherfall trat eine mächtige Azidose auf. Bei den in Lokalanästhesie operierten Fällen erinnert die Azidose an die erstere Gruppe.*

Ich möchte auch darauf hinweisen, dass in den 4 Fällen, wo der Harn vor der Operation untersucht wurde, kein Azeton darin festgestellt wurde und der Gehalt an freien Säuren und Ammoniak normal war.

Die folgende, gleich grosse Gruppe — 10 Fälle — bilden die Appendikektomie-Operationen, unter denen sich sowohl akute wie chronische Appendizitisfälle finden.

Hinsichtlich ihres Alters sind die Kinder durchschnittlich älter als in der vorigen Gruppe. Die Operation erfordert längere Zeit als die Tonsillektomie. Da die Kranken ausserdem gewöhnlich fiebern, so können wir im voraus in dieser Gruppe eine grössere Azidosis als in der vorigen erwarten.

Das jüngste von den Kindern der Gruppe (Fall 11) ist ein 3-jähriges Mädchen mit akuter Appendizitis, das in Chloräthyl-Äthernarkose operiert wird. Die einige Stunden vor der Operation erhaltene Urinprobe bietet einen positiven *Lange* (+) und 0.105 % NH_3 dar. Am Tage nach

der Operation sind alle Werte etwas erhöht, *Lange* in demselben Masse positiv.

Ein 4-jähriges Mädchen (Fall 12) erkrankt an perforierter Appendizitis und lokalisierter Peritonitis. $\frac{3}{4}$ Tage nach der in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführten Operation werden ein positiver *Lange* (+++) und ein hoher Ammoniakgehalt (0.128 %) konstatiert. Bis zur folgenden Nacht steigt der Ammoniakgehalt weiterhin, während die freien Säuren sich auf normalem Niveau halten. Nach Verlauf von zwei Tagen hat

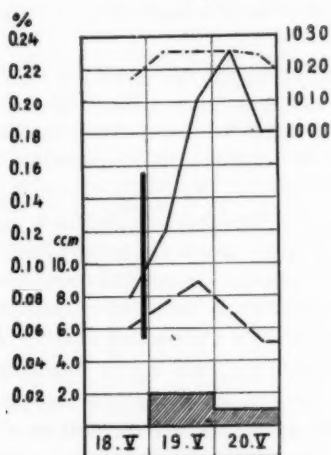


Fig. 3. 5 J. 9 Mon. alter Knabe. Appendicitis acuta, Appendicectomy in Chloräthyl-Äthernarkose.

Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

NH₃ mit 0.213 % sein Maximum erreicht, während die freien Säuren dauernd niedrig bleiben.

Der folgende Fall (Nr. 13) betrifft ein 5-jähriges Mädchen, bei dem die Appendikektomie in Chloräthyl-Äthernarkose vorgenommen wurde. In der auf die Operation folgenden Nacht, etwa 12 Stunden nach der Operation erscheint eine starke Azidose (*Lange* +++) und der Ammoniakgehalt ist hoch (0.124 %), während die freien Säuren sich nicht vermehrt haben.

Bei dem einen 5-jährigen Knaben, der an akuter Appendizitis leidet (Fall 14, Diagramm 3), wurde eine Probe einige Stunden vor der Operation erhalten, die in Chloräthyl-Äthernarkose stattfand. Die vor der Operation erhaltenen Werte sind normal. 12 Std. nach der Operation ist *Lange* positiv (++) geworden und NH₃ deutlich vermehrt. Die Menge

der freien Säuren nimmt auch allmählich zu. 24 Std. nach der Operation steigt die NH_3 -Kurve noch steiler an, um ihr Maximum 1 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation zu erreichen. Die *Langesche* Reaktion bleibt auch am zweiten Tage noch positiv. Am Abend des zweiten Tages sinkt auch die Ammoniakziffer.

Der folgende Fall (Nr. 15) betrifft einen 6-jährigen Knaben, bei dem die Appendikektomie in Chloräthyl-Äthernarkose wegen chronischer Beschwerden ausgeführt wurde. Am Tage vor der Operation sind die Werte

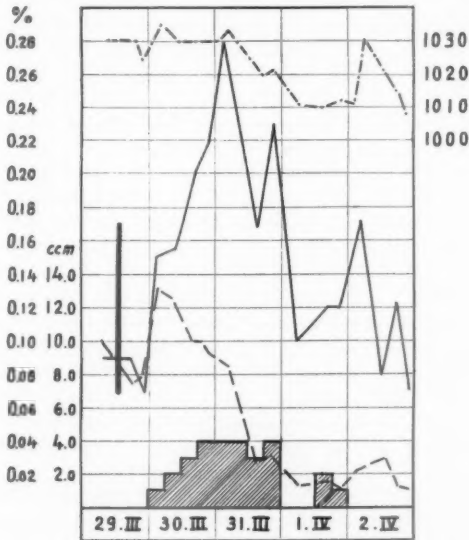


Fig. 4. 8-jähriger Knabe. Appendicitis acuta perforata. Peritonitis diffusa. Appendicectomia et canalisatio cavi abdominis in Chloräthyl-Äthernarkose. Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

normal, *Lange* oszilliert in der positiven Richtung (\pm). Einige Stunden nach der Operation sind die Azidität und der NH_3 -Gehalt nach wie vor niedrig. *Lange* dagegen wird positiv ($++$). Die anderen Kurven lassen keinen Anstieg erkennen.

Klinisch abweichend ist der folgende Fall (Nr. 16), ein 6-jähriges, in Chloräthyl-Äthernarkose operiertes Mädchen, insofern, als 2 Tage nach der Operation eine krupöse Pneumonie auftrat. In der eine Stunde vor der Operation erhaltenen Probe sind die Werte normal, *Lange* wird nach Verlauf von 6 Std. positiv, NH_3 und die Menge der freien Säuren steigen steil an, um dann nach Verlauf einiger Stunden abzufallen. Die folgenden

Harnproben werden erst nach zwei Tagen erhalten. In ihnen ist nur NH_3 erhöht. Diese Steigerung ist noch am 6. und 7. Tage nach der Operation nachweisbar.

In Chloräthyl-Äthernarkose wurde die Appendikektomie bei einem 7-jährigen Knaben wegen chronischer Appendizitis ausgeführt (Fall 17). In der vor der Operation erhaltenen Urinprobe ist eine Azidität kaum nachzuweisen. Einige Stunden nach der Operation wird *Lange* positiv. 24 Std. nach der Operation ist NH_3 steil angestiegen. Die Menge der freien Säuren hingegen weist nur einen leichten Anstieg auf. Das Maximum des Ammoniakgehalts wird $2\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation beobachtet.

Fall 18 wird durch Diagramm 4 wiedergegeben. 8-jähriger Knabe mit perforierter Appendizitis und diffuser Peritonitis, bei dem die Appendicectomy et canalisatio cavi abdominis vorgenommen wird. In der kurz vor der Operation erhaltenen Probe fällt die relativ grosse Menge (10.0 ccm) der freien Säuren auf, während NH_3 nur 0.087 % ausmacht. *Langesche* Reaktion \pm . Am folgenden Tage steigt der Ammoniakgehalt von Stunde zu Stunde und erreicht seinen Höhepunkt am Morgen des zweiten Tages (0.228 %). Die Azetonie tritt auch immer deutlicher hervor, und die Reaktion bleibt 3 Tage nach der Operation recht stark. Die freien Säuren dagegen sinken relativ steil und befinden sich am Abend des zweiten Tages schon auf dem normalen Niveau. Am vierten Tage ist NH_3 wieder niedrig. Bei Beurteilung des Falles kommt es einem wahrscheinlich vor, dass die Inanition und der durch die Krankheit angegriffene Allgemeinzustand an der Azidose beteiligt sind. Der Zustand des Kranken besserte sich sogleich nach der Operation, und er durfte schon am zweiten Tage darauf essen. Der Verlauf der Azidose ist jedoch hinsichtlich dieses Umstands entgegengesetzt, zunehmend. Deswegen müssen wohl Operation und Narkose offenbar eine Rolle dabei spielen.

In Evipannatrium-Äthernarkose, der im Krankenhaus üblichen kombinierten Narkose für Erwachsene, wurde die Appendikektomie bei einem 9-jährigen Mädchen ausgeführt (Fall 19), bei dem wir auch eine deutliche Azidose finden. 12 Std. nach der Operation ist *Lange* positiv (+ +) und der Ammoniakgehalt ist auf 0.108 % gestiegen. Der Wert für die freien Säuren ist vielleicht ziemlich hoch (9.1 ccm). NH_3 steigt rasch verhältnismässig hoch und sinkt am 4. Tage nach der Operation. Die Menge der freien Säuren ist von ihrem Anfangswert allmählich herabgesunken.

In dem letzten Fall der Gruppe (Nr. 20, Diagramm 5) liegt bei einem 10-jährigen Knaben ebenfalls akute Appendizitis nebst diffuser Peritonitis vor. In Evipannatrium-Äthernarkose werden am Abend des 12. V. Appendicectomy et canalisatio cavi abdominis ausgeführt. 17 Tage nach der Operation bekam der Patient Okklusionserscheinungen und wurde eine Enterostomie (*Witzel*) bei ihm angelegt. Am 10. VI. wurde Pat. rekonvaleszent aus dem Krankenhaus entlassen. In der Harnprobe vor der Operation *Lange* \pm , freie Säuren 8.0 ccm und NH_3 0.170 %.

8 Std. nach der Operation *Lange* + + +, NH_3 0.221 % und Azidität 9.9 ccm. Das Ammoniak erreicht seinen Höhepunkt knapp 24 Std. nach der Operation. Am 4. Tag befindet sich das Ammoniak bei seinem Anfangswert und ist im Sinken begriffen. *Lange* bleibt 5 Tage positiv. Es ist anzunehmen, dass die schwere Krankheit an und für sich Zeichen einer Azidose mit sich brachte. Das postoperativ aufgetretene Ansteigen der Azidose spricht dafür, dass die Operation auch darauf eingewirkt hat.

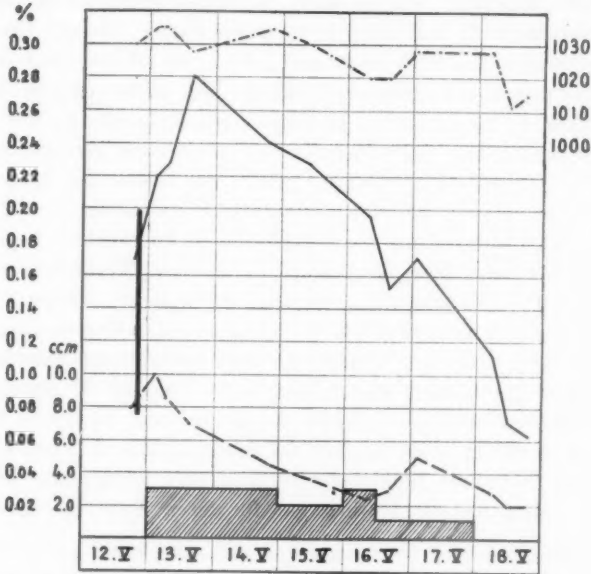


Fig. 5. 10-jähriger Knabe. Appendicitis acuta perforata. Peritonitis diffusa. Appendicectomy et canalisatio cavi abdominis in Evipanatrium-Äthernarkose.

Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

Ausserdem sinken die Azidosewerte rascher als die in Hinblick darauf langsame Rekonvaleszenz des Kranken voraussetzen lässt.

In den anliegenden Kurven ist auch das spezifische Gewicht des Harns wiedergegeben. Ein gemeinsamer Zug für das spezifische Gewicht in den verschiedenen Fällen ist, dass seine Kurve unbekümmert um die Azidose verläuft, und dass es nur wenig schwankt. Sofern der Harn vor der Operation untersucht worden ist, ist das spezifische Gewicht, genau wie in der vorigen Gruppe etwas niedriger befunden.

Andrerseits setzt die längere Dauer der Appendikektomie im Vergleich zu der Operation der vorigen Gruppe, der Tonsillektomie, voraus, dass in dieser Gruppe die im Harn nach der Narkose beobachteten Veränderungen infolge der längeren Narkose deutlicher wären. Aber, wie bereits erwähnt, wird der Vergleich dadurch erschwert, dass die Operationen bei fiebernden erschöpften Kranken ausgeführt worden sind, bei denen schon infolge ihres Allgemeinzustands eine Azidose vorliegen kann. Die der Operation vorausgehenden Werte weisen jedoch darauf hin, dass diese Hunger- und Erschöpfungserscheinung doch nicht entscheidend ist. *Nach der Operation trat im Harn regelmässig eine Azidose auf und oft sogar schon einige Stunden nach Beendigung der Operation.* Genau wie in der vorigen Gruppe pflegte die Azidose am 3. oder 4. Tag vorbei zu sein, wo auch der langsam verschwindende hohe Ammoniakgehalt auf das normale Niveau zurückzukehren begann.

Die Normalnarkose für Kinder in unserem Krankenhaus ist die Chloräthyl-Äthernarkose. Dieselbe ist in dieser Gruppe 8 mal zur Anwendung gekommen, 2 Operationen sind in Evipannatrium-Äthernarkose gemacht. *Zwischen diesen beiden Narkosemethoden lassen sich hinsichtlich der Azidose keine Unterschiede feststellen.*

Als nächste Gruppe habe ich die Bruch- und Hydrocele-Operationen gewählt; zu ihr gehören 6 Patienten. Wie sich von selbst versteht, sind diese Fälle fieberfrei und vom Standpunkt dieser Untersuchung ausserordentlich gut für ihren Zweck geeignet.

Der jüngste Patient der Gruppe und gleichzeitig dieses ganzen Materials war ein 1 $\frac{1}{2}$ Mon. alter Knabe (Fall 21), der wegen Hydrocele behandelt wurde. Die erste Urinprobe wurde 12 Std. nach der Operation erhalten. Die Menge der freien Säuren betrug 1.0 ccm, NH_3 0.025 %. *Lange* war negativ. 10 Std. nachher haben sich die Werte verkleinert. Das Kind war sonst gesund und kam verhältnismässig unerwartet zur Operation. In diesem Alter wird ein Kind selten operiert, und es ist bemerkenswert, dass keine Azidose aufgetreten ist, was meines Erachtens mit dem vorzüglichen Allgemeinzustand des Kindes zusammenhängt.

In dem folgenden Fall der Gruppe (Fall 22) wurde in Äthernarkose bei einem 3-jährigen Knaben die Radikaloperation wegen Leistenbruch ausgeführt. Einige Stunden nach der Operation beläuft sich die Menge der freien Säuren auf 9.8 ccm, NH_3 auf 0.179 % und *Lange* ist positiv. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Tagen ist NH_3 noch sehr hoch, aber andere Anzeichen einer Azidose sind nicht vorhanden.

Mehrere Harnproben zu untersuchen gelang es bei einem 4-jährigen Knaben mit Hydrocele funiculi und Hernia inguinalis (Fall 23). Die Radikaloperation wurde in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt. In der $\frac{1}{2}$ Std. vor der Operation entnommenen Probe sind die freien Säuren und NH_3 verhältnismässig hoch. 4 Std. nach der Operation ist der Säurewert gestiegen. Nachdem sie im Verlauf von 12 Std. gesunken ist, steigt die NH_3 -Kurve und bleibt die ganze Zeit höher als die den Gehalt an freien Säuren ausweisende Kurve. Bald nach der Operation tritt Azeton im Harn auf, das einen Tag lang zunimmt. Wir bemerken also, dass schon

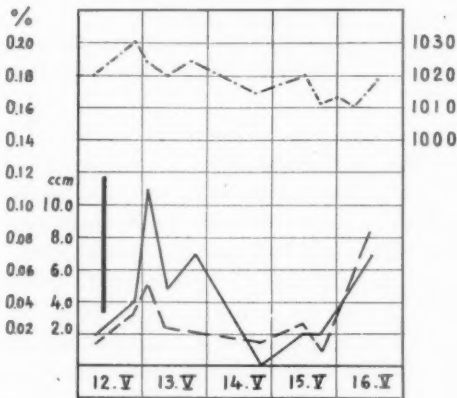


Fig. 6. 9 J. 8 Mon. alter Knabe, Hernia inguinalis, Operatio radicalis in Äthernarkose.

Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

vor der Operation azidotische Anzeichen im Harn vorhanden sind, die jedoch nach der Operation zunehmen.

Bei einem 5-jährigen Knaben wurde wegen Leistenbruchs ebenfalls die Radikaloperation in Chloräthyl-Äthernarkose gemacht (Fall 24). Die vor der Operation erhaltenen Werte sind sehr niedrig. Knapp 24 Std. nach der Operation ist *Lange* positiv (++) geworden, freie Säuren sind 9.4 ccm vorhanden, und der NH_3 -Gehalt beträgt 0.109 %. Nachher wird *Lange* wieder negativ. Für diesen Fall ist der ungefähr genau parallele Verlauf der Säure- und der Ammoniakkurve charakteristisch.

Die Radikaloperation wegen Leistenbruchs wurde bei einem 7-jährigen Knaben in Äthernarkose ausgeführt (Fall 25). Die vor der Operation ermittelten Werte sind sehr gering. Knapp 24 Std. später sind die Kurven schon erheblich angestiegen und *Lange* ist positiv geworden. Nach Verlauf einiger Stunden steigt die Ammoniakkurve immer noch. Nach einem

geringen Abfall steigt die Ammoniakkurve 2 Tage nach der Operation weiterhin. Die Säurekurve lässt dann ebenfalls die aufsteigende Richtung erkennen.

In Äthernarkose wurde auch ein 9-jähriger Knabe operiert (Fall 26, Diagramm 6). Die vor der Operation konstatierten Werte sind niedrig. Bemerkenswert ist, dass auch nach der Operation kein Azeton im Harn vorkommt. Die NH_3 -Kurve ist in ihrem Anstieg steiler und in ihrem Abfall sanfter als die Kurve, welche die Säuren ausweist. Am 4. Tage nach der Operation steigen die Kurven zusammen an. Beruht dies vielleicht darauf, dass bei dem Kranken damals aus einem oder dem andern Grunde ein 4 Tage dauerndes Fieber auftrat?

Die das spezifische Gewicht des Harns ausweisenden Ziffern sind wieder gleichmässig, wie auch aus den zwei Diagrammen dieser Gruppe erhellt.

Bei den Operationen dieser Gruppe ist viermal Äthernarkose und zweimal Chloräthyl-Äthernarkose verwendet worden. Man sollte meinen, dass die psychische Seite, wenn sie überhaupt einen Einfluss darauf ausübte, bei der Äthernarkose in einer Azidose zum Vorschein käme. Das Anfangsstadium der Äthernarkose ist ja so lang, dass es zumal Kinder hochgradig reizt. Die Azidose der Ätherfälle weicht jedoch nicht von den in Chloräthyl-Äthernarkose operierten Fällen ab. Was den Zeitpunkt des Beginns der Azidose betrifft, so sind darin im Vergleich zu den vorigen Krankheitsgruppen keine Veränderungen zu erkennen. Mit Rücksicht darauf, dass die Operationen dieser Gruppe an fieberfreien Patienten vorgenommen sind und länger als bei der Tonsillektomie gedauert haben, ist es wohl angebracht zu bemerken, dass die Azidose trotz der längeren Narkosedauer nicht länger angehalten hat als in den übrigen Gruppen. Die Kurven sinken im allgemeinen nach Verlauf von 4 Tagen auf das normale Niveau. Das gegenseitige Verhältnis zwischen der Kurve der freien Säuren und der Ammoniakkurve ist ungefähr das gleiche, wie es schon in der vorigen Gruppe festgestellt wurde.

Sehr bedeutend wird der Allgemeinzustand des Patienten durch die akute Otitis und eine dadurch bedingte Mastoiditis angegriffen. So muss man auch in den 5 Mastoiditisfällen, die sich unter den von uns untersuchten Patienten befinden, bei Beurteilung der postoperativen Azidose diesen Sachverhalt in Rechnung ziehen.

Der jüngste von diesen Patienten ist 1 J. 9 Mon. alt (Fall 27). Er hat im Krankenhaus eine allgemeine Infektionskrankheit von 3 Mon. Dauer durchgemacht, nach der sich eine Otitis und Mastoiditis entwickeln. Die Trepanation wird in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt. Die erste Urinprobe wird 14 Std. nach der Operation erhalten. Die Ammoniakziffer ist recht hoch, 0.232 %, *Lange* deutlich positiv (++). Nach weiteren 12 Std. fallen die Werte steil ab, das Azeton verschwindet aus dem Harn. Danach fängt die Ammoniakkurve wieder an zu steigen (0.190 %).

Das zweite Kind, ein 1 J. 11 Mon. alter Knabe (Fall 28), ist einen Monat lang ununterbrochen krank gewesen, und zu der Mastoiditis hat sich ein Abszess (Lymphadenitis purulenta) am Halse gesellt. Ausser der Trepanation wird in Chloräthylnarkose auch die Inzision gemacht. Nach 2 Tagen erhält man Urin zur Untersuchung. *Lange* positiv (+), freie Säuren 6.1 ccm und NH_3 0.119 %. 12 Std. später sinken die Werte ein wenig, um dann wieder anzusteigen.

Nach einer Krankheitsdauer von 3 $\frac{1}{2}$ Wochen kommt ein 2 J. 11 Mon. alter Knabe zur Operation (Fall 29). Die Operation wird in Chloräthyl-Äthernarkose vorgenommen. In dem an demselben Abend erhaltenen Harn ist *Lange* positiv (+). NH_3 und die freien Säuren sind etwas vermehrt. Am folgenden Morgen steigt die Ammoniakkurve steil an und bleibt dann relativ höher als die Säurekurve.

Mehrere Urinproben wurden auch nach der bei einem 4-jährigen Knaben ausgeführten Trepanation erhalten (Fall 30). Die Operation wurde in Chloräthyl-Äthernarkose vorgenommen. Zwei Stunden nach der Operation sind die Werte kaum erhöht. In der 4 Std. später entnommenen Probe steigt die Menge der freien Säuren. *Lange* ist damals stark positiv geworden (+++). Die Ammoniakkurve steigt erst am zweiten Tage nach der Operation. Die Menge der freien Säuren bleibt von dem auf die Operation folgenden Tage ab niedrig. Der Ammoniakgehalt reagiert langsamer, aber stärker und länger als der Säuregehalt.

Als letzter unter den Fällen dieser Gruppe steht ein 9-jähriges Mädchen (Fall 31). Die Operation wurde in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt. In der einige Stunden nach der Operation erhaltenen Harnprobe ist NH_3 hoch, 0.170 %. Die Säureziffer sinkt gleichmässig und sanft von ihrem Anfangswert herab. Azeton erscheint 1 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation.

Das spezifische Gewicht des Urins schwankt im Verlauf der Fälle dieser Gruppe ein wenig, aber wir können bei dieser Schwankung keine Abhängigkeit von der Azidoseerscheinung wahrnehmen.

Wenn wir die Mastoiditisgruppe überblicken, machen wir die Beobachtung, dass häufig schon vor der Operation auf eine Azidose hindeutende Symptome bei den Kranken angetroffen werden. Im Anschluss an die Operation folgt eine Azidose, bei der jedoch

die Menge der freien Säuren relativ niedrig, der Ammoniakgehalt dagegen hoch ist. Das Azeton bleibt nicht lange im Urin, sondern verschwindet spätestens am zweiten Tage nach der Operation. Ein Patient ist in Chloräthylnarkose operiert worden, die anderen 4 in Chloräthyl-Äthernarkose. Das Vergleichsmaterial ist so minimal, dass wir uns über einen Unterschied zwischen diesen Narkoseformen nicht äussern können.

Der Mastoiditisgruppe hinsichtlich der Azidose nahe steht die Pleuraempyemgruppe, von der in unser Material 4 Fälle eingehen. Auch sie stellen Komplikationen einer früheren Krankheit dar, welche die Kräfte des Patienten geschwächt hat und auf diese Weise zu Veränderungen im Säure-Base-Gleichgewicht hat führen können.

Die jüngste in dieser Gruppe ist ein 12 Mon. altes Mädchen (Fall 32), bei dem Empyema pleurae et Pyopneumothorax vorlag. Es hatte seit dem 17. III. auf der Kinderabteilung gelegen und wurde am 6. IV. auf die Chirurgische Abteilung verlegt. Im Punktionseiter Pneumokokken. 7. IV. Resectio costae et thoracostomia in Chloräthylnarkose. Der Zustand bessert sich auffallend, aber am 15. IV. verschlechtert er sich wieder und die Krankheit endet am 20. IV. mit dem Tode. Kurz vor der Opera-

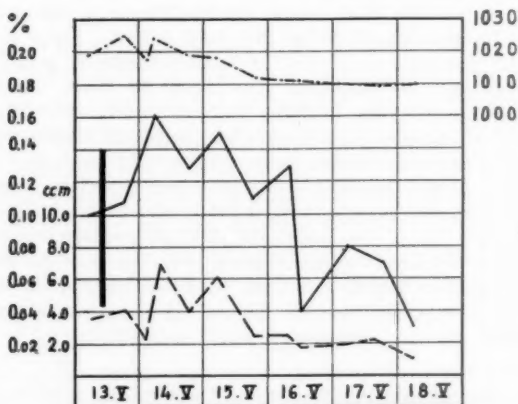


Fig. 7. 3 J. 7 Mon. altes Mädchen, Empyema pleurae, Resectio costae et thoracostomia in Novokainanästhesie.

Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

tion wird eine Harnprobe erhalten. *Lange* —, freie Säuren 2.8 ccm und Ammoniak 0.085 %. An demselben Abend, ca 7 Std. nach der Operation, ist Azeton (+) im Harn aufgetreten; freie Säuren 7.8 ccm und NH_3 0.133 %. Danach sinken die Werte rasch und das Azeton verschwindet.

In Novokainanästhesie werden Rippenresektion und Thorakostomie bei einem 3 J. 2 Mon. alten Mädchen ausgeführt (Fall 33). Der Allgemeinzustand des Kindes ist sowohl vor der Operation als mehrere Tage nach derselben schlecht. Die erste Urinprobe wird 12 Std. nach der Operation erhalten. *Lange* —, freie Säuren 3.0 ccm und Ammoniak 0.119 %. Knapp 24 Std. später ist NH_3 auf 0.180 % und die Säuremenge auf 6.3 ccm gestiegen. Hiernach steigt der Ammoniakgehalt noch ein wenig. Der Säurewert dagegen bleibt niedrig.

In Novokainanästhesie wurde die gleiche Operation auch bei einem 3 J. 7 Mon. alten Mädchen (Fall 34, Diagramm 7) vorgenommen. In dem 2 Std. vor der Operation erhaltenen Urin wird ein positiver (+) *Lange* und ein verhältnismässig hoher NH_3 -Wert festgestellt. Die freien Säuren dagegen sind niedrig. Etwa 6 Std. nach der Operation steigen die Ziffern, aber das Azeton ist verschwunden. Die Kurven steigen weiterhin an, bis sie am dritten Tage abfallen.

In Novokainanästhesie sind ferner Resektion und Thorakostomie bei einem 5-jährigen Mädchen ausgeführt worden (Fall 35). Vor der Operation ist NH_3 wieder etwas erhöht, während die Säuremenge nahe am Neutralisationspunkt steht. Nach der Operation steigt das Ammoniak langsam an, bis es am 3. Tage nach der Operation rasch sinkt. Die Menge der freien Säuren hält sich die ganze Zeit über um den 0-Wert herum. Azeton ist nicht vorhanden.

Die Kurven dieser Gruppe erinnern insofern an die Mastoiditiskurven, als die Ammoniakwerte während der ganzen Zeit verhältnismässig hoch sind. Dreimal ist Novokain und einmal Chloräthyl benutzt worden. *Irgendein Unterschied in der nach der Narkose und nach der Anästhesie aufgetretenen Azidose ist, abgesehen von einer leichten Azetonurie im Anschluss an die Narkose, nicht nachzuweisen.* Die Kurven steigen auch nach der in Anästhesie ausgeführten Operation an, um erst am dritten oder vierten Tage abzufallen. Der Anstieg der Ammoniakkurve ist steiler als derjenige der Säurenkurve, der gleichzeitig stattfindet, und fällt auch steiler ab als der letztere.

Ich habe unter meine Fälle auch zwei operationsartige Eingriffe aufgenommen, bei denen Narkose zur Anwendung kam. Der eine betrifft ein 2-jähriges Mädchen (Fall 35), bei dem in Narkose die Reduktion und

Eingipsung wegen kongenitaler Hüftgelenksluxation vorgenommen wurden. Das Kind war schon früher mehrmals gegipst und wegen desselben Eingriffs betäubt worden. Verwendet wurde Chloräthyl-Äther. Zur Untersuchung gelangte nur eine Urinprobe, die einige Stunden nach der Narkose erhalten wurde. Azeton fand sich nicht im Harn, die Menge der freien Säuren betrug nur 0.8 ccm, und der Ammoniakgehalt war normal, 0.051 %.

Bei dem andern Patienten, einem 7-jährigen Knaben (Fall 37), lag eine Oberschenkelfraktur vor, die in Chloräthyl-Äthernarkose in den Streckverband gebracht wurde (*Osteotractio directa*). Vor der Narkose war der Patient empfindlich und psychisch irritiert, weil er sich vor dem Eingriff fürchtete. Der Anstieg der Ammoniakkurve ist verhältnismässig langsam, wenngleich die Kurve am ersten und zweiten Tage nach der Operation steigt, um dann abzufallen. Die freien Säuren bleiben während der ganzen Zeit ungefähr unverändert, und Azeton tritt im Harn nicht auf. Wenn wir an Hand dieser Fälle irgendetwas zu folgern wagen, so können wir uns dahin äussern, dass *die Azidose bei der im Zusammenhang mit einem unblutigen Eingriff applizierten Narkose nur in einem langsamen Ansteigen der Ammoniakkurve zum Ausdruck kam.*

Spezielles Interesse erboten die zwei folgenden Fälle, beides Hämangiome, die mittels Exzision entfernt werden. Der jüngere Patient ist 5 Mon. 7 Tage alt (Fall 38); ihm wird in Chloräthylnarkose ein markstückgrosser Tumor am Scheitel entfernt. Das Narkosemittel wird vorsichtig tropfenweise, wie üblich, verabreicht. Nach einigen Atemzügen hört Pat. auf zu atmen. Die Narkose wird abgebrochen, Pat. erhält künstliche Atmung und Sauerstoff. Nach Verlauf von 3 Min. atmet er wieder, ist aber blass und zyanotisch. Nun wird der Tumor entfernt und die Wunde mit Seide vernäht. Die Narkose ist tief, aber Pat. erwacht nach einiger Zeit daraus. Harn zur Untersuchung wird vom folgenden Morgen ab erhalten. Während der zwei folgenden Tage, wo der Harn untersucht wird, findet sich kein Azeton. Die Menge der freien Säuren hält sich in der Nähe des Nullpunktes (0.3—1.3 ccm) und auch NH_3 erhebt sich nicht über 0.055 %. Irgendeine Azidose tritt also nicht in Erscheinung. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1001 und 1006.

Der zweite Patient ist ein 12 Mon. altes Mädchen (Fall 39). Von Geburt an hat unter dem Kinn ein kavernoöses Hämangiom bestanden, das mehrmals mit Diathermie ausgebrannt ist. Zurückgeblieben ist ein ca 5 cm langes und 2 cm breites blaurotes, halb vernarbtes Angiom, das mittels Exzision entfernt wird. Die Operation *wird ohne Narkose und ohne Anästhesie ausgeführt*, weil der Operateur (Prof. Bardy) meint, dass sich das Kind während der früheren elektrischen Eingriffe daran gewöhnt hat, ruhig auf dem Operationstisch zu liegen. Die Patientin ist auch ruhig, obwohl man ein leises Wimmern hört. Harn für die Untersuchung wird nach etwa 20 Std. gewonnen. Die freien Säuren belaufen sich auf 4.0 ccm,

NH₃ auf 0.136 %. In der folgenden Probe, 7 Std. später, ist der Ammoniak steil abgefallen, 0.051 %. Nach weiteren 5 Std. sind beide Werte gesunken. Diese in bezug auf Narkose und Anästhesie einzigartige blutige Operation bietet also nur einen Anstieg des Ammoniakgehaltes nach etwa 20 Std. dar. Nach etwa 24 Std. ist die Situation wie früher. Mit Rücksicht darauf, dass die Patientin trotz ihres ruhigen Verhaltens einer schweren psychischen Belastung ausgesetzt war, zeigt dieser Fall, dass wenigstens bei einem so kleinen (1 Jahr alten) Kinde, aus psychischen Gründen keine Azidose entsteht.

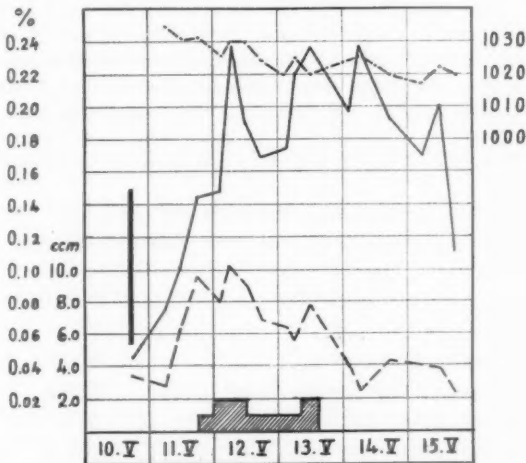


Fig. 8. 10-jähriger Knabe, Fractura pelvis, Laparatomia explorativa et osteosynthesis in Chloräthyl-Äthernarkose.

Erklärung der Kurven siehe Fig. 1.

Übrig bleibt nun nur noch der letzte Fall unseres Materials (Nr. 40, Diagramm 8). Ein 10-jähriger Knabe hat aus Spielerei eine Eisenstange zwischen die Speichen eines Autorades gesteckt, wobei er durch die Bewegung des Rades umgerissen und gleichzeitig zwischen Auto und Wand geklemmt wurde. Die Röntgenaufnahme zeigt, eine Symphyseolyse und eine Fraktur des Ramus inferior ossis pubis. Die Operation wurde gleich nach der Einlieferung ins Krankenhaus, am 10. V. von 17.20—18.20^h, ausgeführt. Laparatomia explorativa et osteosynthesis in Chloräthyl-Äthernarkose. Die anliegenden Kurven liefern ein deutliches Bild von den Urinveränderungen. Die erste Probe wird nach Beendigung der Operation erhalten. Darin sind sämtliche Werte

niedrig. Der folgende Morgen, 12 Std. nach der Operation, bringt nichts anderes als einen leicht gesteigerten Ammoniakgehalt. Danach beginnt NH_3 steil anzusteigen und erreicht sein Maximum 1 ½ Tage nach der Operation, wo gleichzeitig auch die Menge der freien Säuren auf ihren Spitzenwert steigt. Die Ammoniakkurve bleibt 3 ½ Tage lang hoch. Die Menge der freien Säuren dagegen sinkt allmählich und gleichmässig sogleich nach Erreichung ihres Spitzenwertes. Azeton tritt 24 Std. nach der Operation im Harn auf und bleibt dort zwei Tage lang nachweisbar. Die Schwankungen des spezifischen Gewichts sind geringfügig. Wenn wir also in diesem Falle, wo die Narkose verhältnismässig lang war, die Azidose verfolgen, bemerken wir, dass sie etwa 24 Std. nach der Operation erscheint und 4 ½ Tage anhält. *Die Azidose kommt vor allem in einem hohen Ammoniakgehalt sowie in dem Auftreten von Azeton zum Ausdruck.* In Anbetracht dessen, dass es sich um einen vor dem Unfall ganz gesunden Knaben handelt, und dass der Patient unmittelbar nach dem Unfall zur Operation kam, können wir kaum von einer Hungerazidose sprechen, da der Patient nach der Operation schon wie gewöhnlich isst.

Wir teilen die Fälle unseres Materials auf Grund der benutzten Narkoseform oder Anästhesie ein und erhalten folgende Übersicht:

Chloräthyl-Äthernarkose	23 Fälle
Äthernarkose	5 »
Chloräthylnarkose	4 »
Evipannatrium-Äthernarkose	2 »
Novokainanästhesie	5 »
Ohne Narkose und Anästhesie	1 Fall
<hr/>	
Zusammen	40 Fälle

Obgleich unser Material also kein gleichmässiges Vergleichsmaterial zwischen den verschiedenen Narkosemitteln darbietet, wage ich es, in Ermangelung von Untersuchungen, die diesen Umstand berühren, doch auch diese Seite des Problems kurz zu behandeln. *In jeder der vier Narkosegruppen sehen wir die Azidose ungefähr gleichzeitig beginnen.* Obwohl wir bei der in Äthernarkose ausgeführten Tonsillektomie eine mächtige Azidose beobachteten, weicht diese doch, wenn man die ganze Äthergruppe bedenkt, nicht sehr von den anderen Gruppen ab. Ein anderer Umstand dagegen scheint grösseren Einfluss zu haben. *Eine längere Narkose führt, unbekümmert um das gebrauchte Narkosemittel, zu einer länger*

dauernden Azidose. Das deutlichste Beispiel hierfür bildet der Osteosynthesefall (Diagramm 8), wo sowohl Azeton wie Ammoniak erheblich lange im Harn bleiben.

Die in *Anästhesie* operierten Fälle wiederum stellen bezüglich der Azidose eine Gruppe für sich dar. *Charakteristisch für diese Fälle ist, wie wir bereits konstatiert haben, die relativ hohe Ammoniakkurve.* Auch nach *Milano* ist die Ammoniakkurve des Harns im Anschluss an die Anästhesie hoch. Diese Erscheinung bringt er nicht in ätiologischen Zusammenhang mit dem benutzten Anästhesiemittel, sondern weist darauf hin, dass sie auch bei Erregung, spärlicher Diät, beim traumatischen Schock u. a. vorkommt. Es scheint, als ob die Menge der freien Säuren bei der Lokalanästhesie nur langsam und oft kaum stiege. Weil der Anstieg des Ammoniaks, unabhängig von der Art der Operation und der Länge der Fastenzeit, regelmässig auftritt, ist er anscheinend eine wirklich azidotische Erscheinung, vielleicht dieselbe wie der erste Grad der Narkosenazidose. Dazu gesellt sich bisweilen eine leichte Azetonurie. Das Vorkommen von Ammoniak im Harn ist bei der Anästhesie ebenso hartnäckig wie bei der Narkose. *Mit Rücksicht auf zwei Fälle, in denen eine Narkose ohne blutigen Eingriff (Eingipsen und Anlegen des Streckverbands) appliziert wurde, hat es den Anschein, als ob die Operation selbst, also nicht ausschliesslich Narkose oder Anästhesie, einen wichtigen Faktor bei der Azidose darstellte.* Mehrere Forscher haben gerade den Verdacht geäussert, dass die Veränderungen in der Wunde selbst, im vitalen Gewebe, als wirksamer Faktor an der Azidose beteiligt wären.

Wir kommen dann zu der *psychischen* Seite der Azidosenentstehung, deren Bedeutung als Narkose- und Anästhesiekomplikation nach Ansicht verschiedener Forscher immer wichtiger geworden ist. Auch der eingangs erwähnte *Coe* macht darauf aufmerksam, dass die Inhalationsnarkose eine schwere psychische Belastung für das Kind darstellt. Was für einen psychischen Einfluss lässt unser Material erkennen? Wenn die Narkose mit Chloräthyl oder Evipan eingeleitet wird, bleibt dem Kranken gerade vor der Operation nicht viel Zeit zum Fürchten. Die Einleitung mit Äther dagegen ist schwerer für den Patienten. Eine

psychische Entstehung der Azidose müsste somit speziell in den Äthernarkosekurven zum Vorschein kommen, zumal z. B. in Fall 37, wo der Patient bei Beginn der Narkose sehr unruhig war, strampelte und schrie. Wenn wir die Äthernarkosen in diesem Sinne mit anderen Narkosekurven vergleichen, bemerken wir keine auf einen Einfluss der erwähnten Art hinweisenden Anzeichen. Nehmen wir noch die Novokainkurven oder die Untersuchungsergebnisse bei der ohne Narkose und Anästhesie operierten Patientin zu Hilfe, so liefern auch sie keine Bestätigung für diese Theorie. Wir können nur feststellen, dass *der psychische Zustand keinen merkbaren Einfluss auf das Erscheinen einer Azidose bei den von uns untersuchten Kindern hinterlassen hat.*

Die Beziehung zwischen Alter des Patienten und Azidose.

In unserm Material sind die jüngeren Lebensalter relativ zahlreich vertreten, wie wir schon früher angeführten Altersverzeichnis bemerken. Während der ersten Lebensjahre wird die Narkose angewendet, weil der Patient wegen des psychischen Zustands in Novokainanästhesie nicht genügend stillhält. Der jüngste in Lokalanästhesie operierte Patient unter unsern Fällen ist ein Kind im Alter von 3 J. 2 Mon. (Resectio costae et thoracostomia). Eine Ausnahme bildet natürlich die bereits erwähnte 12 Mon. alte Patientin, die wegen der früheren »Übung« ohne Narkose und Anästhesie operiert wurde. Tritt in bezug auf das Alter irgendetwas Bemerkenswertes bei der postoperativen Azidose zutage?

Wenn wir die Kurven der unter 1 Jahr alten Kinder vergleichen, bemerken wir sofort, dass sie relativ niedrig verlaufen. Bei diesen Kindern ist auch kein Azeton im Urin nachgewiesen worden. Das spezifische Gewicht ist im allgemeinen niedrig, der Harn ganz hell gewesen. Bei einem 1 ½ Mon. alten Kinde lag Hydrocele funiculi vor, und die in Äthernarkose ausgeführte Radikaloperation hatte im Verlauf der ersten 24 Std. keine Spur von azidotischen Veränderungen im Harn hinterlassen. Das Hämangiom eines 5 Mon. 7 Tage alten Kindes wurde in Chloräthylnarkose exzidiert, die sich, wie ich bereits oben berichtet habe, unerwartet

tief und gefährlich gestaltete. Trotzdem trat keine Azidose auf. Bei 4 einjährigen Kindern ist ein Ansteigen der Ammoniakkurve nach der Operation wahrzunehmen, und gleichzeitig erscheint auch ein wenig Azeton. Bei den 3-jährigen ist die Menge der freien Säuren niedrig, aber NH_3 ist vermehrt und auch Azeton vorhanden. Bei den älteren Kindern von 4 bis 10 Jahren konstatieren wir keine nennenswerten Unterschiede hinsichtlich des Alters.

Wo es sich um die jüngsten unserer Fälle handelt, bei denen keine Azidose nach der Operation aufgetreten ist, muss man berücksichtigen, dass die beiden unter 1. Jahr alten Patienten sonst ganz gesund waren. *Nachdem sie in gutem Allgemeinzustand zur Operation gekommen waren, kam die Azidose bei ihnen in keiner andern Form als in einem geringen Ammoniakanstieg nach der Narkose zum Ausdruck.*

Zusammenfassung.

Meine Absicht war, die postoperative Azidose bei Kindern zu studieren. Das untersuchte Material umfasst 40 Kinder; das höchste Alter beträgt 10 Jahre. Die gewöhnlichsten Operationen waren: Tonsillektomie 10 Fälle, Appendikektomie, 10 Fälle, sowie Operatio radicalis propter herniam s. hydrocelem, 6 Fälle. Die gewöhnlichste Narkose bei den Operationen war die mit Chloräthyl eingeleitete Äthernarkose, aber zum Teil handelt es sich um reine Äthernarkosen, und zwei waren mit Evipannatrium eingeleitet. In Novokainanästhesie wurden 5 Kinder operiert. Im Harn wurden das Azeton mittels der *Langeschen* Reaktion bestimmt und ausserdem die freien Säuren des Harns sowie Ammoniak und spezifisches Gewicht ermittelt.

Auf Grund der untersuchten Fälle scheint die Azidose eine postoperative Erscheinung zu sein, die nicht so sehr von der Art der Narkose als von der Länge der Operation, von der Grundkrankheit und dem Allgemeinzustand des Patienten abhängt. Je länger die Operation dauert, je schwerer der Allgemeinzustand und das den Stoffwechsel störende Grundleiden ist, umso grösser ist auch die postoperative Azidose.

Auch nach Lokalanästhesie tritt eine Azidose auf, die aber in der Hauptsache nur als Anstieg des Ammoniakgehalts im Harn zum Ausdruck kommt.

Wenngleich in gewissen Fällen auch psychische Umstände eine Azidose verursachen können, so scheinen sie doch in bezug auf die Stärke der Azidose bei Kindern keine entscheidende Bedeutung zu besitzen.

Literaturverzeichnis.

- Beresow, E. L.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, S. 571. 1928.
 — Kuchowarenko, W. J. u. Lifschütz: Arch. f. klin. Chir. Bd. 144, S. 222. 1927.
 Coe, Herbert E.: Canad. med. Assoc. Journ. 35. S. 390. 1936, zit. Zentr. org. f. d. ges. Chir. Bd. 82. S. 495. 1937.
 Langstein, L. u. Meyer, L. F.: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 61. S. 454. 1905.
 Leriche, L.: Journ. Intern. d. Chir. Tome II. Nr. 3. S. 177. 1937.
 Meyer, L. F. u. Langstein, L.: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 63. S. 30. 1906.
 Milano, Mateo: Pediatr. espan. 18. S. 213. 1929, zit. Zentr. org. f. d. ges. Chir. Bd. 49. S. 2. 1930.
 Roscher, Fredrik: Investigations of postoperative Acidosis and Ketonuria, Acta Chir. Scand. Bd. 74. Suppl. 29. 1933.
 Ylppö, Arvo: Neugeborenen-, Hunger- und Intoxikationsacidosis in ihren Beziehungen zueinander. Berlin 1916. Verlag von Julius Springer.
-

From the Bacteriological Laboratory of the Ministry of Defence,
Head: Dr. T. W. Wartiovaara.

Dick-investigations and Immunization Attempts against Scarlet Fever in the Army of Finland.

J. WICKSTRÖM.

I.

Of late years the incidence of scarlet fever in Finland has again shown a rising tendency, and, the attempts made during the past years to lower the morbidity by isolation-measures having given unsatisfactory results, one has begun to think of the specific prophylaxis.

In order to test its value the author, in 1933, started a series of Dick-investigations choosing his material for the purpose among conscripts in the army of Finland. This material has the advantage of being homogeneously composed of men of the same age, who are during their one year of service all in the same degree exposed to infection, and who are, besides, at disposal for examination at any particular moment if so desired.

The Dick-reactions were carried out with toxin furnished by the Behring-works. To begin with the positive reactions were controlled by injection of boiled toxin, but as it was found that pseudo-reactions did not occur this control was left out in order to facilitate the mass-examinations. All the reactions were carried out and read by me during the first month of service of the conscripts.

The results were indicated thus:

— indicates complete absence of the reaction or a reaction of 10×9 mms at most,

\pm indicates a reaction of 10×10 — 15×14 mms,

++ indicates a reaction of 15×15 — 20×19 mms,

+++ indicates a reaction of 20×20 — 30×29 mms,

++++ indicates a reaction of 30×30 or more mms.

The result of the Dick-reactions was as follows:

Dick-negative	—	2865	men	=	85.1 %	
	\pm	95	»	=	2.8 %	
Dick-positive	+	129	»	=	3.8 %	12.1 %
	++	150	»	=	4.5 %	
	+++	128	»	=	3.8 %	
Sum total		3367	»		100.0 %	

The group \pm caused some difficulties in regard to reading and interpretation, but as it is comparatively small and characterized by a low morbidity, as can be seen from the following table, which gives figures illustrating the morbidity during the one year in the different reaction-groups, I counted these among the negative cases.

The value of the Dick-reaction as an expression of the immunity of the individual against scarlet fever is illustrated by the following table, which gives the morbidity-figures for the one year in the different reaction-groups.

In group	—	8	fall	ill	out	of	2560	=	0.31 %	0.34 %
»	\pm	1	»	»	»	»	106	=	0.94 %	
»	+	16	»	»	»	»	101	=	15.8 %	20.4 %
»	++	38	»	»	»	»	125	=	30.4 %	
»	+++	12	»	»	»	»	97	=	12.4 %	

The morbidity was thus 60 times as great among the Dick-positive as among the Dick-negative cases.

On the basis of these experiences immunization attempts were then made partly with scarlet fever streptococcus toxin, partly

with anatoxin. Both were prepared from the same strain of Dochez-streptococcus. As a first dose in both series was given toxin (or anatoxin) broth diluted with a saline solution, in the following doses antigen purified in accordance with the method of *Ando*, was used.

In the first series an anatoxin of the strength 50000/1000 STD per c.c. was used¹. The first dose varied between 5000/100 and 10000/200 STD, and, in all, 85000/1700—160000/3200 STD were given in three injections. No accidents were noticed.

The result, measured by the number of cases that had a positive Dick-reaction before the immunization but a negative one a month after it, is as follows:

Out of 11 strongly positive cases (+++) 7 had been immunized with a good result (63 %),
out of 30 cases of a medium strength (++) 24 had been immunized with a good result (80 %),
out of 16 mildly positive cases (+) 15 had been immunized with a good result (94 %) and
out of all the 57 positive cases 46 had been immunized with a good result (81 %).

Influenced by *Dick's* opinion, that the effect of the anatoxin is to be attributed to the small quantity of toxin left after the formalin-treatment, I later began to use toxin, the dosing of which varied between 500 and 1500 STD initial dose and 35000—90000 STD in all. The results of the inoculations in this series showed that

out of 11 strongly positive cases (+++) 11 had been immunized with a good result (100 %),
out of 37 cases of a medium strength (++) 27 had been immunized with a good result (73 %),
out of 26 mildly positive cases (+) 18 had been immunized with a good result (69 %) and
out of all the 74 positive cases 56 had been immunized with a good result (75.7 %).

¹ The strength of the raw toxin 50000 STD and of the formalin-treated anatoxin 1000 STD per c.c.

By comparing the results we find that toxin and anatoxin in the doses here used have approximately the same immunizing power. It is to be observed however, that in some cases the toxin caused some slight symptoms of a general reaction while this did not happen when anatoxin was used; of this it ought thus to be possible to give a slightly larger dose. For this reason anatoxin is to be preferred as an antigen, although the production of it takes much more time and is more troublesome.

II.

After this preliminary investigation the immunization of a larger material began with a view to ascertaining the epidemiological protective effect. It became impossible for me to carry out the Dick-reactions and protective inoculations myself. These tasks were divided between the physicians of the different military units. The result was a certain unevenness of execution in spite of detailed instructions having been given. A slightly varying result is thus to be expected.

The Dick-reaction was this time carried out with a toxin prepared from the same Dochez strain used for the production of antigen. In purifying it the method of *Ando* has been applied and its strength has been determined on children so that the test dose has come to contain ab. 8 STD. The control test was left out.

If we examine the distribution of the 19783 conscripts this time subjected to the Dick test we find a

negative reaction	(—)	in 15597 cases	78.8 %	
doubtful reaction	(±)	» 1321	» 6.7 % ¹	
mildly positive reaction	(+)	» 1997	» 10.1 %	} 14.5 %
medium »	»	(++)	» 732	
strong »	»	(+++)	» 136	

The number of positive reactions has been slightly increased, because the limit has been moved in the direction of the doubtful

¹ The limit of the positive reactions has been lowered so that reactions of the size 13 × 13 mm. have been noted as mildly positive.

reactions. This last-mentioned group shows a considerable increase. It is possible that we have here to do with a considerable number of unspecific, traumatic reactions due to imperfect technique.

It was originally intended to immunize out of the 2865 positively reacting men every second man and to leave every second as a control. This, however, could for certain reasons not be done, so that what had to be done was to immunize as many of the positively reacting as possible. It turned out, that a good third part of them had for one reason or another escaped protective inoculation and thus come to form a control group distributed fairly evenly among all the units. To this group also came to belong a comparatively large number of cases, which, when the work was begun, were counted among the doubtful positive cases and so not immunized. In 193 cases the protective inoculation could not be accomplished.

The immunization was carried out with toxin and the dosing was the same as before. The local reactions were often strong, and in ab. 10 % of the cases general reactions of one kind or another also occurred.

The large majority of conscripts examined and immunized had gone through their one year of service and the rest had been observed for at least half a year when the figures showing the morbidity were compiled. They are shown in table 1.

Of the completely immunized exactly 4 % fell ill during the time of observation. There is, as has been said, no completely equivalent control material, but if we compare those who were not immunized, we find among them a morbidity of 14.4 %. This comparison however is disadvantageous for the immunized because the control group comprises, in proportion, a considerably greater number of the mildest positive reactions, i. e. a part of those that were before noted as \pm and later transferred here. In spite of this the immunized group shows a morbidity that is 72 % lower than that of the unimmunized group — and this implies a considerable degree of harmony between the result of this epidemiological control and the biological, which we have mentioned before as amounting to 75.7 %.

TABLE 1.

	Dick	Number	Cases of scarlet fever	%	Number	Cases of scarlet fever	%
	—	15597	175	1.1	16918	206	1.2
	±	1321	31	2.3			
Not immunized	+	863	86	10.0	1047	151	14.4
	++	163	56	34.4			
	+++	21	9	42.9			
Incompletely immunized	+	114	24	21.1	193	45	23.3
	++	61	19	31.1			
	+++	18	2	11.1			
These together					1240	196	15.8
Completely immunized	+	1020	35	3.4	1625	65	4.0
	++	508	27	5.3			
	+++	97	3	3.1			

It does not seem to me to be altogether unjustifiable to include in the control group also the incompletely immunized. They consist partly of cases, that fell ill before the immunization was completed, i. e. earlier than two weeks after the third injection, partly of cases, whose immunization was interrupted by treatment in hospital, leave of absence and other causes, which at the same time made them less exposed to infection. If this extension of the control group is regarded as justified, the comparison becomes somewhat more advantageous for the immunized: the morbidity rate falls from 15.8 % to 4 %, becomes in other words 74.7 % lower.

While these figures give sufficient cause for the immunization of the positively reacting, we can from the same table read off a discouraging fact also. I am thinking of the negatively reacting cases, the morbidity of which was in the preliminary investigation only 0.34 %, but in this series 1.2 %. If we count with absolute figures we find that out of 10000 men ab. 1500 react positively and that of these in spite of immunization 4 % or 60 men fall ill during their

time of service, while the corresponding figures for the negative cases are ab. 8500 men of which 102 fall ill. The majority of those who fall ill thus come to belong to the negatively reacting and the problem of immunization thus comes to concern them.

The reason why the Dick-negative cases do not react to the Dick toxin but do react to the scarlet fever infection one would a priori be inclined to suppose to be a difference between the Dochez strain used in these investigations and the scarlet fever streptococcus strains occurring in Finland. An attempt to show this to be the case was made by me thus: toxins prepared from scarlet fever streptococci from different parts of the country (Helsingfors, Åbo, Viborg) and from the Dochez strain were tested on school-children, (no control reaction was carried out). The result is shown in the following table:

Dochez +,	Helsingfors +,	Åbo +,	5 school-children.
» +,	» —,	» +,	4 »
» +,	» +,	» —,	7 »
» +,	» —,	» —,	7 »
» —,	» +,	» +,	2 »
» —,	» —,	» +,	1 »
» —,	» —,	» —,	10 »
Dochez +,	Helsingfors +,	Viborg +,	6 »
» +,	» +,	» —,	2 »
» +,	» —,	» —,	11 »
» —,	» +,	» +,	1 »
» —,	» —,	» —,	15 »
Dochez +,	Åbo +,	Viborg —,	5 »
» +,	» —,	» —,	3 »
» —,	» +,	» +,	2 »
» —,	» +,	» —,	2 »
» —,	» —,	» —,	13 »
96 school-children.			

In about half the number of cases the results did not agree and of the 46 Dochez-negative cases no less than 8 reacted positively to a native strain. The native strains too, in 21 cases out

of 96 did not agree with each other. We are hardly mistaken if in these facts we see the chief cause why the Dick-reaction in this mass-investigation did not prove wholly reliable and why the immunization has not answered the expectations we have had with regard to it.

A glance at the results achieved thus shows that when recourse is had to the Dick-reaction, toxin prepared from native or better still local scarlet fever streptococci is to be preferred. In inoculating toxin it is possible to achieve a good result with three injections in ab. 75 % of the cases, but the quantity of toxin must be kept so large that general reactions are not uncommon. These, however, do not seem to occur with the same frequency when use is made of anatoxin, the immunizing qualities of which seem equally good. In immunization also it is well to take into consideration the variability of the strain of scarlet fever streptococci.

Summary.

The author gives an account of Dick-investigations of 23150 conscripts in the army of Finland. Protective inoculation was carried out in 1756 cases. The result was satisfactory, the morbidity fell from 14.4 % in the control group to 4 % among the immunized. The possibility of increasing the effectiveness is discussed.

References.

- Ando* and Collaborators: *J. of Immunol.* 18: 223, 257, 341 (1930).
Kraus: *Scharlach*. Berlin 1931.
Thomson and *Thomson*: *Annals of the Pickett-Thomson Res. Lab.* Vol. VI, London 1930.
Wickström: *Finska Läk.sällsk. Handl.* 79: 1029 (1936).
-

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Helsinki; Vorstand: Prof. A. Ylppö,
der Kinderpflegeanstalt »Lastenlinna», Vorstand: Prof. A. Ylppö, sowie
der Kinderabteilung des Maria-Krankenhauses, derzeitiger
Vorstand: Doz. V. Rantasalo.

Über das Milchsekretionsvermögen der finnischen Frauen im Lichte der Ammenstatistik.

LEA YLINEN.

Prof. Ylppö schreibt in der Zeitschrift »Duodecim» im Jahre 1928, nachdem er über das Milchsekretionsvermögen von 13 finnischen Ammen berichtet hat: »Wenn wir also das Milchproduktionsvermögen irgendeiner Menschenrasse untersuchen wollen, kann dieser Vergleich nur unter Ammen vor sich gehen, deren Milchproduktion man durch Melken neben dem Stillen des eigenen Kindes und unter Verwendung anderer, psychischer Anreize möglichst gross zu gestalten versucht.» Weil unser Ammenmaterial im Laufe der Jahre schon verhältnismässig umfangreich geworden ist, habe ich auf Anraten von Prof. Ylppö einige statistische Untersuchungen damit angestellt und die auf diese Weise erhaltenen Ergebnisse mit den im deutschen Schrifttum vorkommenden Ammenstatistiken verglichen.

Schon i. J. 1905 ist eine Publikation *Rommels* erschienen über die im Münchener Säuglingsheim gewesenen 55 stillenden Mütter, die direkt aus der Entbindungsanstalt 7—10 Tage nach der Geburt dorthin gekommen waren. Von diesen 55 blieben 40 länger als 8 Tage im Kinderheim und entwickelten sich zu guten Ammen, obwohl die meisten zunächst wenig Milch hatten. *Schlossmann*, dessen Massnahmen bezüglich des Ammenwesens bekanntlich

grundlegender Natur sind, hat seine Erfahrungen über die Milchsekretion der Ammen aus dem von ihm geleiteten Dresdener Säuglingsheim publiziert. Im Dresdener Säuglingsheim ist zum ersten Male der Gedanke verwirklicht worden, dass man jedem kranken Säugling Frauenmilch verabreichen muss. Aus diesem Grunde wurden in der Anstalt 12—15 Ammen auf 50 Kinder gehalten.

Thiemich hat auf der Säuglingsabteilung des Städtischen Krankenhaus zu Magdeburg die Milchmengen von 150 Ammen kontrolliert. Die Ammen seines Materials waren in dürftigen Verhältnissen aufgewachsene, bis kurz vor der Geburt als Fabrikarbeiterinnen tätig gewesene Mütter, die 10—11 Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern in die besagte Anstalt kamen. Die Untersuchungen von *Laurentius* aus dem Jahre 1911 und von *Brodsky* aus dem Jahre 1914 sind die ausführlichsten der von mir gefundenen Ammenstatistiken. Die Statistik von *Laurentius* umfasst 27 Ammen aus der Leipziger Kinderklinik, vorwiegend Dienstmädchen, die unter elenden sozialen und hygienischen Verhältnissen gelebt hatten und 7—80 Tage nach der Entbindung Ammen geworden waren. *Brodskys* Untersuchung betrifft 17 während der Jahre 1908—1912 im Züricher Kanton-Säuglingsheim gewesene Mütter, die als besonders zu Ammen geeignet aus der Entbindungsanstalt ausgewählt und 12—40 Tage nach der Geburt in das Säuglingsheim gekommen waren. *Helbich* hat aus dem Berliner Friedrich-Waisenhaus eine Untersuchung an 10 Ammen publiziert, bei denen die Milchsekretion monatelang nur durch Auspumpen der Brustdrüsen aufrechterhalten wurde; das eigene Kind hat also nicht saugen dürfen. *de Rudder* hat einen Bericht über eine milchreiche Amme aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik veröffentlicht, deren Ammenperiode 3 ½ J. dauerte. Ferner haben u. a. *Finkelstein* und *Camerer* Milchmengen bei Ammen beobachtet. *Bamberg* hat die Milchproduktion der auf die Ammenabteilung des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses aufgenommenen, zu Ammen entwickelten Mütter untersucht. *Else Aaron* hat an 24 Ammen besonders das Verhältnis zwischen Milchmenge und Körpergewicht studiert, und *Hanna Köster* das Milchsekretionsvermögen von 17 Ammen verfolgt, die von 1920—1927

in der Freiburger Kinderklinik gewesen waren. *Ylppö* hat i. J. 1928 über das Milchsekretionsvermögens des damaligen finnischen Ammenmaterials berichtet und ist zu der Schlussfolgerung gelangt, dass die von finnischen Ammen produzierten Milchmengen kleiner sind als diejenigen der deutschen.

Mein Ammenmaterial umfasst die in Helsinki von 1926—1936 in Lastenlinna angestellten 41, von 1925—1935 in der Universitäts-Kinderklinik gewesenen 34 und von 1933—1935 im Maria-Krankenhaus gewesenen 7 Ammen. Diese 82 Ammen bilden das ganze bisher verfügbare finnische Ammenmaterial, abgesehen von zwei Ammen in Lastenlinna, bei denen einer der Eltern nicht finnisch gewesen ist. Der grösste Teil der Ammen ist in die erwähnten Anstalten aus dem *Pippingsköldschen* Asyl gekommen, wo sie sich seit der Entlassung aus der Entbindungsanstalt aufgehalten hatten und mit dem Stillen und der Pflege ihres Kindes sowie der Ausführung der in dem Heim vorkommenden Hausarbeiten beschäftigt waren. Hinsichtlich ihres Berufes verteilen sie sich folgendermassen:

Dienstmädchen	54
Kellnerinnen	5
Wirtschafterinnen	3
Viehmäde	2
Bauerntöchter	2
Ladenmädchen	2
Fabrikarbeiterinnen	1
Lehrerinnen	1
Näherinnen	1
Barbiergehilfinnen	1
Kinderpflegerinnen	1
Ohne Angabe des Berufes	9
Zusammen	82

Wie wir bemerken, sind die Ammen grösstenteils Hausarbeit verrichtende, wahrscheinlich ganz kürzlich vom Lande in die Stadt verzogene Personen dienendes Standes. Hinsichtlich ihres

Alters verteilen sie sich, wie folgt: unter 20 J. 4, 20—25 J. 50, 25—30 J. 20 und über 30 J. 4. Bei 4 Ammen ist das Alter nicht angegeben.

Weil man in die obenerwähnten Anstalten im allgemeinen als Amme hat aufnehmen müssen, wen man jeweils bekommen hat, weil die Milchmengen der Ansuchenden vor dem Eintritt in die Anstalt nicht gewogen worden sind und man auch in anderer Weise keine Untersuchung bezüglich der Milchmenge vorgenommen hat, gehen wir wohl nicht fehl in der Annahme, dass unser Ammenmaterial hinsichtlich seiner Milchsekretion das Niveau widerspiegelt, auf das finnische Frauen unter bestimmten Bedingungen, d. h. beim Anstaltsleben und bei speziellem Training der Brustdrüse überhaupt gebracht werden können.

Die Ammen sind mit ihren Kindern in die Anstalt aufgenommen, die in Lastenlinna und im Maria-Krankenhaus vollkommen mit den anderen Kindern der Anstalt auf der Station gepflegt worden sind. In der Kinderklinik hat die Amme ihr Kind tagsüber selbst besorgen dürfen. Nachdem ihr eigenes Kind genügend Milch gesogen hatte, hat die Amme durch Abdrücken mit der Hand beide Brustdrüsen 5 mal täglich entleert. Für diese an die Anstalt abgelieferte gemolkene Milch haben die Ammen eine bestimmte kleine Vergütung je Liter bekommen. In das Material geht ferner eine Amme ein (L. L. Nr. 1), deren Milchmengen nur durch Melken erhalten wurden, weil das Kind gar nicht mit in der Anstalt war. Neben dieser Melkaufgabe haben die Ammen an aller in der Anstalt vorkommenden Hausarbeit teilgenommen, indem sie in Lastenlinna und im Maria-Krankenhaus leichtere häusliche Verrichtungen wie Geschirrabwaschen, Instandhalten der Wäsche, Reinemachen u. s. w. ausgeführt und in Lastenlinna auf die Stunde genau den gleichen Arbeitstag wie die Dienstmädchen gehabt haben.

Weil ein grosser Teil der Ammen nicht gleich nach der Entlassung aus der Entbindungsanstalt, sondern erst mehrere Wochen, ja sogar Monate später in die Anstalt gekommen ist, hat das Melken bei den verschiedenen Ammen in verschiedenen Stadien der Laktationsperiode begonnen werden müssen.

Die Verteilung meines Materials mit Rücksicht darauf, wie

weit die Laktationsperiode fortgeschritten war, als die Frau Amme wurde, ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

TABELLE 1.

Zeit nach der Geburt	Anzahl Ammen
0—1 Mon.	20
1—2 „	15
2—3 „	20
3—4 „	15
4—5 „	10
über 5 „	2
Zusammen	82

Die Verteilung in bezug auf die Zeit der Ausübung des Ammenberufes geht aus Tabelle 2 hervor.

TABELLE 2.

Länge der Ammenzeit	Anzahl Ammen
1— 3 Mon.	22
3— 6 „	14
6— 9 „	25
9—12 „	12
12—15 „	7
15—18 „	1
18—21 „	1
Zusammen	82

Wie aus meinen späteren Ausführungen erhellt, ist die Milchproduktion erst nach dem 3. Monat post partum auf der Höhe, so dass, wie wir aus Tabelle 2 ersehen, ein beträchtlicher Teil der Ammen wahrscheinlich vor Erreichung des Höhepunktes der Laktationskurve fortgegangen ist, wie z. B. die 22, die nur 1—3 Mon. in der Anstalt waren. Bei einem Teil der Statistik haben aus diesem Grunde nur die 60 übrig bleibenden Ammen berücksichtigt werden können, die nach unseren Beobachtungen das Maximum ihrer Milchproduktion erreicht haben.

TABELLE 3.

Nr.	Name	Beruf	Alter (J.)	Geburtsgewicht des Kindes (g)	Anzahl Geburten	Zeit seit der letzten Geburt (Tage)	Ammenzeit (Tage)	Totale Milchmenge (g)	Abgedrückte Milchmenge (g)	Durchschnittliche Tagesmenge (g)	Höchste Tagesmenge (g)	Körpergewicht bei der Aufnahme (kg)	Körpergewicht bei der Entlassung (kg)	Körperlänge (cm)	Bemerkungen
L.L. 1	H. K.	Dienstmädchen	20	?	1	9	122	40.365	40.365	331	730	?	58.3	149.0	Kind war nicht bei der Mutter.
2	A. A.	"	18	2910	1	77	81	95.100	49.080	1174	1445	50.5	49.8	152.0	
3	M. K.	Bauerntochter	21	4530	1	67	235	283.875	145.560	1207	1880	82.4	74.6	167.0	
4	A. M.	Dienstmädchen	25	3400	1	10	343	378.795	234.720	1104	1520	63.8	60.5	157.5	
5	L. P.	"	25	3000	1	27	438	577.400	425.705	1317	1900	55.5	53.9	150.0	Doppelseitige Mastitis
6	S. T.	Wirtschafterin	29	3000	1	14	374	457.340	333.015	1222	1720	60.0	65.2	160.0	
7	A. P.	Dienstmädchen	22	?	1	108	150	109.450	58.895	729	1020	50.6	53.2	155.5	
8	I. K.	"	31	3410	1	124	64	73.580	33.290	1149	1415	62.4	60.6	154.5	
9	A. A.	"	19	3900	1	94	271	263.545	182.265	972	1450	60.9	58.4	162.0	
10	T. H.	"	28	3150	1	126	340	278.737	219.937	819	1400	54.6	61.0	152.0	
11	K. P.	"	24	3600	1	58	182	261.425	138.975	1434	1920	70.9	75.5	166.0	Kind starb nach ca 5 Mon. Stillzeit; danach noch durch Melken 42 Tage lang über 1100 g täglich.
12	H. M.	"	21	3570	1	79	117	153.715	62.360	1314	1655	70.0	64.6	163.0	
13	H. L.	Wirtschafterin	27	3400	1	66	75	96.390	36.575	1285	1545	51.1	53.0	160.0	Keuchhusten bei Kind und Mutter.
14	S. W.	Dienstmädchen	30	2750	1	144	91	42.644	8.479	469	1100	55.9	55.0	160.0	

* 15 M. K.	20/3650	I	65	186	165,205	94,120	888	1180	61.5	60.0	152.5	
* 16 T. A. Näherin	21/3030	I	164	93	58,342	33,887	627	920	47.9	52.5	153.0	
* 17 A. J. Dienstmädchen	27/3400	I	92	243	255,205	166,645	1050	1705	58.0	52.5	156.5	Lk. Brustdrüse entzündet. Erysipelas. War inzwischen im Krankenhaus.
* 18 T. N. Viehmagd	28/4000	I	19	279	315,195	160,015	1129	2100	77.0	86.0	?	Bekam schließlich Brustentzündung und kam ins Krankenhaus.
* 19 E. V. Bauerntochter	26/2650	I	8	191	38,775	18,815	203	360	60.5	66.5	?	
* 20 E. H. Dienstmädchen	22/3000	I	65	186	129,245	36,240	695	1210	53.0	52.5	159.0	
* 21 H. H. "	35/3500	I	101	56	52,450	12,775	937	1140	60.0	57.5	?	
* 22 M. R. "	20/2700	I	79	74	47,785	11,750	646	945	59.0	60.0	?	
* 23 S. L. "	21/3100	I	89	28	26,910	9,570	961	1130	52.0	?	?	
* 24 H. M. Wirtschafterin	29/3100	I	27	246	202,220	113,240	822	1100	54.0	63.5	151.0	
* 25 O. R. Dienstmädchen	23/3200	I	27	383	417,625	285,435	1090	1710	60.0	63.0	149.0	
* 26 S. W. Kellnerin	24/2800	I	58	209	224,010	110,805	1071	1370	56.0	60.5	158.0	
* 27 H. S. Dienstmädchen	21/2800	I	32	242	256,225	111,170	1059	1515	55.5	55.1	153.0	Innichten der Stillzeit schwere Mastitis; war im Krankenhaus.
* 28 I. H. "	28/3740	III	10	174	96,225	55,170	552	1670	61.5	60.0	161.0	Lk. Brustdrüse leicht entzündet.
* 29 D. O. Barbiergehilfin	29/3330	I	18	254	223,435	86,067	879	1470	59.5	65.0	161.0	
* 30 B. K. Dienstmädchen	18/3840	I	60	306	400,980	251,295	1309	1930	60.0	62.5	162.0	
* 31 O. B. "	27/3790	I	95	233	149,405	55,105	642	1500	52.0	50.5	156.0	
* 32 K. H. "	27/4050	I	131	228	199,065	120,270	872	1635	60.0	58.1	153.0	
* 33 A. K. "	19/3120	I	76	372	467,990	339,008	1258	1710	56.0	52.5	158.0	
* 34 A. J. Kinderpflegerin	25/3600	I	6	434	776,925	578,240	1788	3000	51.0	52.1	159.0	
* 35 T. H. Dienstmädchen	23/3600	I	66	255	218,820	116,140	858	1410	63.5	59.0	155.5	
* 36 J. A. "	33/3090	II	58	651	829,710	686,760	1274	2285	58.5	62.0	158.0	
* 37 H. M. Viehmagd	23/4000	I	27	473	1,112,155	921,500	2352	3205	67.5	67.0	168.5	

Nr.	Name	Beruf	Alter (J.)	Geburtsgewicht des Kindes (g)	Anzahl Geburten	Zeit seit der letzten Geburt (Tage)	Ammenzeit (Tage)	Totale Milchmenge (g)	Abgedrückte Milchmenge (g)	Durchschnittliche Tagesmenge (g)	Höchste Tagesmenge (g)	Körpergewicht bei der Aufnahme (kg)	Körpergewicht bei der Entlassung (kg)	Körperlänge (cm)	Bemerkungen
L.L. 38	T. S.	Kellnerin	21	2580	I	123	418	387,085	316,355	925	1610	53,7	57,0	150,0	
* 39	O. M.	Dienstmädchen	23	3400	I	115	365	421,935	351,340	1155	1650	75,0	74,0	165,0	
* 40	T. G.	"	22	3225	I	88	368	328,660	255,460	944	1350	52,5	55,0	150,5	Inzwischen wegen Appendicitis operiert.
* 41	B. L.	"	25	3330	II	25	337	633,065	358,145	1879	2280	60,0	56,5	150,0	
L.S. 1	E. K.	"	27	3180	I	8	269	311,490	225,710	1158	1720	?	?	?	
* 2	G. H.	"	?	3550	I	13	68	82,020	46,210	1206	1460	54,4	52,3	?	
* 3	A. L.	"	22	1900	I	146	54	59,530	30,120	1102	1260	53,2	60,0	158,0	
* 4	H. P.	?	?	2400	I	109	188	157,850	73,710	839	1395	67,2	77,0	157,0	
* 5	E. L.	Dienstmädchen	22	3500	I	9	158	190,460	97,740	1204	1560	57,2	59,5	159,0	
* 6	A. V.	"	20	3800	I	33	71	91,355	53,275	1286	1545	64,6	63,8	158,0	
* 7	E. H.	?	22	3030	I	12	161	165,540	80,915	1028	1410	56,2	59,3	157,0	
* 8	S. S.	?	25	?	I	106	144	141,449	86,709	982	1250	63,6	66,8	158,0	
* 9	S. K.	?	23	3800	I	115	45	42,417	16,538	943	1240	66,7	?	160,0	
* 10	A. U.	Dienstmädchen	24	3300	I	114	166	129,910	67,020	782	1435	59,0	63,2	157,0	
* 11	M. H.	"	26	3890	I	117	248	258,990	178,340	1044	1610	68,6	78,5	158,0	
* 12	H. H.	"	25	2750	I	66	41	39,715	9,445	968	1385	59,3	59,0	155,0	Erkrankte an Angina und kam ins Krankenhaus.
* 13	E. S.	"	23	3300	I	121	34	27,635	13,995	813	1050	66,5	?	155,0	

* 14	U. S.	Kellnerin	25 3100	I	95	81	75.848	26.163	937	1320	69.0	70.3	165.0	
* 15	L. P.	Dienstmädchen	27 2350	I	103	315	352.766	217.516	1119	1520	60.3	54.2	153.0	
* 16	T. R.	?	? 2500	I	60	249	307.997	158.676	1235	1850	55.6	60.8	?	
* 17	E. M.	Dienstmädchen	? 2800	I	9	62	36.219	13.952	584	870	64.2	?	?	
* 18	K. P.	"	27 4100	I	17	147	138.577	47.541	942	1643	79.5	96.0	?	
* 19	I. L.	"	26 3450	I	155	273	233.323	146.080	854	1421	48.0	47.9	?	
* 20	M. G.	"	22 1500	I	6	269	454.537	331.074	1688	2500	51.7	50.2	?	
* 21	E. S.	?	23 3000	I	55	331	607.358	465.578	1834	2380	65.4	63.4	?	
* 22	M. K.	?	21 3150	I	80	330	519.732	371.084	1573	2260	61.7	61.3	?	
* 23	L. K.	Dienstmädchen	21 2900	I	40	331	626.170	446.215	1890	2380	59.4	56.6	156.0	
* 24	H. M.	"	21 4030	I	59	335	572.725	391.832	1710	2697	58.5	60.2	164.0	
* 25	K. M.	"	23 3500	I	63	263	466.644	344.359	1774	2177	72.4	68.0	165.5	
* 26	K. K.	Kellnerin	23 2250	I	90	209	330.677	241.551	1581	2126	62.0	61.7	154.0	
* 27	S. N.	Dienstmädchen	21 3230	I	63	210	325.180	216.064	1549	1970	61.2	60.2	156.5	
* 28	H. Y.	Ladenmädchen	29 3400	I	39	76	105.942	54.734	1394	1950	68.0	64.0	168.0	
* 29	A. H.	Dienstmädchen	28 3700	I	69	197	291.674	191.246	1478	2220	66.4	83.7	162.0	
* 30	S. H.	"	24	?	94	290	574.814	456.984	1982	2485	68.7	65.0	165.5	
* 31	K. N.	"	22 4000	I	83	217	477.974	359.834	2203	3190	68.8	59.5	160.0	
* 32	A. S.	"	23 2850	I	94	97	135.246	75.956	1395	2300	65.5	68.0	154.0	
* 33	M. R.	Fabrikarbeiterin	23 2850	I	32	83	205.158	155.758	2471	4525	53.7	53.3	158.0	
* 34	T. H.	Ladenmädchen	35 4300	II	125	76	127.096	86.581	1672	1930	72.2	78.0	?	Hat vor 10 J. ihr erstes Kind 8 Mon. lang gestillt.
M. S.	1	K. V.	20 3310	I	35	322	307.875	215.035	955	1920	61.0	58.0	?	
"	2	E. N.	19 2650	I	129	40	61.015	41.900	1525	1815	47.8	50.5	?	
"	3	G. P.	28 3800	I	81	107	136.305	65.750	1274	1615	57.4	62.5	?	
"	4	I. S.	20 3600	I	36	105	164.245	102.190	1564	1940	69.5	65.3	?	
"	5	M. K.	25 3070	I	121	103	145.490	87.320	1412	1820	48.0	46.5	?	
"	6	A. H.	20 3120	I	66	225	501.290	422.060	2225	2470	64.0	54.0	?	
"	7	H. H.	21 3410	I	56	38	57.310	23.010	1508	1740	74.4	80.0	?	

Die Behandlung des Materials ist in der Weise vor sich gegangen, dass die täglichen Milchmengen der Ammen in Abschnitten von je einem Monat (berechnet vom Tage der Aufnahme in die Anstalt) addiert und aus diesen Werten die Totalmilchmengen berechnet sind. Die Laktationskurve jeder Amme ist demgemäss auf Grund der monatlichen Milchmengen erhalten worden. Gleichzeitig sind neben der totalen Milchmenge die durchschnittliche Tagesmenge, die höchste Monatsproduktion und etwaige andere die Milchproduktion charakterisierende Grössen bestimmt worden. Das Material in seiner Gesamtheit ist in Tabelle 3 dargestellt.

Laurentius hat, um eine Vorstellung darüber zu gewinnen, wie rasch die Milchmenge bei den einzelnen Ammen nach der Aufnahme in die Anstalt steigt, sein Material gemäss der Zeit eingeteilt, in welcher eine Milchmenge von 1000, 1500 und 2000 g am Tage erreicht wird. Von den 26 Ammen seines Materials erreichten reichlich über die Hälfte eine Tagesproduktion von 1000 g während der ersten 10 Tage, von 1500 g meistens in der 4—6 Woche und über die Hälfte der Ammen eine Tagesproduktion von 2000 g während des ersten Vierteljahres. Aus Tabelle 4 geht die Verteilung der finnischen Ammen und der Ammen von *Laurentius* in bezug auf die Zeit hervor, innerhalb welcher sie 1000 g am Tage erreichten.

TABELLE 4.

Zeit, in welcher die Ammen 1000 g am Tage erreichten	Anzahl Ammen	
	<i>Laurentius</i>	finnische
1— 5 Tage	8	52
5—10 „	7	11
10—15 „	4	5
15—20 „	2	1
20—25 „	3	3
später	2	4
gar nicht	—	6
Zusammen	26	82

Wie man aus Tabelle 4 ersieht, erreichten 52 oder 63 % von den finnischen Ammen eine Tagesproduktion von 1000 g schon während der ersten 5 Tage und 67 oder 77 % während der ersten

10 Tage. Nach meinem Dafürhalten kann man aus diesen Werten auch ein Bild über das Niveau gewinnen, auf dem sich die Milchproduktion der Ammen befand, als sie in die Anstalt kamen, weil der Einfluss des Melkens wenigstens während der ersten 5 Tage noch nicht gross sein kann.

Die Verteilung der finnischen Ammen auf Grund der Zeit, innerhalb welcher sie eine Tagesproduktion von 1500 g erreichten, ist in Tabelle 5 wiedergegeben.

TABELLE 5.

Zeit	Anzahl Ammen
0— 4 Wochen	35
4— 8 „	7
8—12 „	5
12—16 „	2
später	2
gar nicht	31
Zusammen	82

Wie man aus Tabelle 5 berechnen kann, haben 38 % der Ammen eine Tagesproduktion von 1500 g gar nicht erreicht. Von den 51 Ammen, deren Milchsekretion bis zu einer Tagesproduktion von 1500 g stieg, erfolgte dies bei 35 Ammen (= 69 %) schon während des ersten Monats, also etwas früher als bei den Ammen von *Laurénfius*.

Nur 17 Ammen = 21 % des ganzen finnischen Materials brachten es auf eine Tagesproduktion von 2000 g.

Die Grösse der Milchproduktion der Ammen lässt sich beurteilen 1) auf Grund der totalen Milchmenge, 2) der täglichen Milchproduktion, 3) der gemolkenen Milchmenge, 4) der Milchmenge des höchsten Produktionstages und 5) der Milchmenge des höchsten Produktionsmonats. Nach *Pfaundler* beläuft sich die totale Milchmenge während der ersten 6 Mon., wenn die Frau ein Kind stillt, auf 125—150 kg, wenn die Frau mehrere Kinder stillt, während der ersten 6 Mon. auf 350 kg, im Verlauf von 12 Mon. auf 800 kg und von 24 Mon. auf 1500 kg und darüber. Die Frau in dem von

de Rudder publizierten Fall, die über 3 ½ Jahre Amme war, produzierte im ersten Jahr 977 kg, im zweiten 741 kg, im dritten 508 kg und im letzten Halbjahr 142 kg.

Von den 82 Ammen meines Materials hatten nur 47 ihren Beruf 6 Mon. oder darüber ausgeübt. Ihre totale Milchmenge während der ersten 6 Mon. ist aus Tabelle 6 ersichtlich.

TABELLE 6.

Produktion in 6 Mon.	Anzahl Ammen
unter 100 kg	1
100—150 „	2
150—200 „	8
200—250 „	14
250—300 „	9
300—350 „	5
350—400 „	5
über 400 „	3
Zusammen	47

Wie man aus Tabelle 6 berechnen kann, betrug die Totalproduktion der ersten 6 Monate bei fast der Hälfte der Ammen 200—300 kg. Der Mittelwert aus den totalen, in den ersten 6 Mon. produzierten Milchmengen sämtlicher Ammen belief sich je Amme auf 259 ± 13^1 kg.

Ein ganzes Jahr gestillt haben nur 8 Ammen. Der Mittelwert ihrer 12-Monatsproduktion betrug 570 ± 71 kg je Amme. Die Milchmengen der finnischen Ammen scheinen also erheblich geringer als der entsprechende Wert — 800 kg — bei *Pfaundler* zu sein. Da indessen der mittlere Fehler von *Pfaunders* Mittelwert nicht bekannt ist, lässt sich in dieser Beziehung keine sichere Schlussfolgerung ziehen.

Die beste Amme des finnischen Materials (L. L. Nr. 37) produzierte während der ersten 12 Monate 988 kg, war also hinsichtlich ihrer Produktion im ersten Jahr etwas besser als die oben erwähnte gute Amme *de Rudders*.

¹ Die letztere Zahl bedeutet den mittleren Fehler.

Die totalen Milchmengen während der ganzen Ammenzeit gehen aus Tabelle 7 hervor.

Um eine Art Massstab für die Beurteilung der in der Tabelle vorkommenden Ergebnisse zu erhalten, habe ich aus jeder Gruppe die Ammen berechnet, die über 4 hl produziert haben, weil die

TABELLE 7.

Milchmenge hl	Anzahl Ammen	Anstaltsaufenthalt der Ammen Mon.	Bemerkungen
< 1	8	2, 3	<i>Laurentius</i> über 4 hl produzierten 9 Ammen = $33 \pm 9\%$
1—2	2	3, 6	
2—3	4	6, 7	
3—4	4	6, 7, 9, 11	
4—5	2	9, 9	
5—6	3	10, $10\frac{1}{4}$, 12	
6—7	1	11	
> 7	3	10, 11, $12\frac{1}{4}$	
Zusammen 27			
< 1	5	$1\frac{2}{5}$, $1\frac{2}{3}$, $1\frac{2}{5}$, $2\frac{1}{10}$, $2\frac{1}{3}$	<i>Brodsky</i> über 4 hl produzierten 8 Ammen = $47 \pm 12\%$
1—2	3	$3\frac{4}{5}$, $3\frac{1}{2}$, $3\frac{3}{5}$	
2—3	1	$4\frac{3}{4}$	
3—4	—		
4—5	3	$10\frac{1}{3}$, $12\frac{1}{3}$, $11\frac{2}{3}$	
5—6	1	$10\frac{1}{2}$	
6—7	1	$11\frac{3}{4}$	
7—8	1	$12\frac{1}{2}$	
8—9	—		
9—10	1	$16\frac{1}{5}$	
9—11	1	$11\frac{1}{3}$	
Zusammen 17			
< $\frac{1}{2}$	9	1, $1\frac{1}{3}$, $1\frac{1}{3}$, 2, $2\frac{1}{2}$, 3, 4, 6	<i>Ylinen</i> über 4 hl produzierten 19 Ammen = $23 \pm 5\%$
$\frac{1}{2}$ —1	12	$1\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{3}$, $1\frac{2}{3}$, 2, $2\frac{1}{4}$, $2\frac{1}{3}$, $2\frac{1}{3}$, $2\frac{2}{3}$, 3, $5\frac{2}{3}$	
1—2	18	$2\frac{1}{3}$, $2\frac{1}{2}$, 3, $3\frac{1}{3}$, $3\frac{2}{3}$, $3\frac{3}{4}$, $4\frac{2}{3}$, $4\frac{3}{4}$, 5, $5\frac{1}{4}$, $5\frac{1}{3}$, 6, $7\frac{1}{3}$, $7\frac{1}{2}$	
2—3	14	$2\frac{2}{3}$, 6, $6\frac{1}{3}$, $6\frac{2}{3}$, $7\frac{1}{3}$, 8, $8\frac{1}{4}$, $8\frac{3}{4}$, 11	
3—4	10	$6\frac{3}{4}$, $8\frac{3}{8}$, 9, 10, $10\frac{1}{2}$, 11, 12, $13\frac{1}{2}$	
4—5	8	7, $8\frac{1}{3}$, $8\frac{3}{4}$, 10, $11\frac{3}{4}$, 12, $12\frac{1}{3}$, $12\frac{2}{3}$	
5—6	5	8, $9\frac{1}{3}$, $10\frac{3}{4}$, 14	
6—7	3	$10\frac{3}{4}$, 11	
7—8	1	$14\frac{1}{2}$	
8—9	1	20	
9—10	—		
> 10	1	$15\frac{1}{4}$	
Zusammen 82			

Längen des Anstaltaufenthaltes dieser Ammen einander besser entsprechen. Diese Werte sind in der letzten Kolumne der Tabelle dargestellt. Nach den angeführten Prozentzahlen zu schliessen, scheint es, als ob die finnischen Ammen bedeutend schlechter wären als die deutschen und die schweizer Ammen. Die Mittelfehlerkontrolle zeigt jedoch, dass sich die Sache nicht so verhält. Wenn wir z. B. die Werte *Brodskys* und der finnischen Ammen untereinander vergleichen, deren Differenz am grössten ist, kommen wir zu folgendem Ergebnis: Differenz $47 \pm 12 - 23 \pm 5 = 24 \pm 13$ %. Danach wäre es nicht einmal »wahrscheinlich«, sondern nur »möglich«, dass die Milchmengen der finnischen Ammen im allgemeinen kleiner wären als diejenigen der schweizer Ammen. Es ist indessen zu beachten, dass die Materialien der Tabelle hinsichtlich der Länge der Ammenzeit nicht ganz homogen sind, so dass sie sich nicht völlig miteinander vergleichen lassen. Ferner sind für *Brodskys* Material speziell zu Ammen geeignete Mütter ausgewählt worden.

Wenn man das Milchsekretionsvermögen der Ammen auf Grund der totalen Milchmenge beurteilt, ist deren grosse Abhängigkeit von der Ammenzeit zu berücksichtigen. Eine zuverlässigere Beurteilungsgrundlage gewinnt man aus der durchschnittlichen Tagesmenge der Ammen, obwohl auch diese ein wenig von der Länge des Anstaltsaufenthalts der Amme sowie davon abhängig ist, in welchem Stadium der Laktationsperiode die Amme in die Anstalt eingetreten ist.

In der deutschen Literatur sind mehrere voneinander abweichende Werte über die durchschnittliche Tagesmenge der Ammen mitgeteilt. Nach *Camerer* produzieren die Anstaltsammen im Ausnahmefall ca 2000—2500 g je Tag. Nach *Finkelstein* produziert eine gute Amme täglich im Durchschnitt 1100—1300 g. Über 33 % seiner Anstaltsammen produzierten 2000—2500 g am Tage. Von *Thiemichs* Ammen lieferte die beste einige Wochen lang 2000—2400 g, mehrere hatten eine Tagesproduktion von 1500—2000 g und ein grosser Teil der übrigen guten Ammen von 1000—1500 g. Nach *Schlossmann* produzierten von den Ammen, die länger als 8 Tage in der Anstalt waren, 80 % über 800 g, 10 % über 2000 g und 4 % über 3000 g am Tage. Die Verteilung der

Ammen von *Laurentius*, *Brodsky* und des finnischen Materials auf Grund der mittleren Tagesproduktion geht aus Tabelle 8 hervor.

TABELLE 8.

Durchschnittliche Tagesmenge g	Anzahl Ammen		
	<i>Laurentius</i>	<i>Brodsky</i>	finnisches Material
unter 1000	4	5	$31 = 38 \pm 5 \%$
1000—1500	12	6	$32 = 39 \pm 5 \%$
1500—2000	8	4	$15 = 18 \pm 4 \%$
2000—3000	3	1	$4 = 5 \pm 2 \%$
über 3000	—	1	—
Zusammen	27	17	82

Wie man aus der Tabelle berechnen kann, hatten 62 % der finnischen Ammen eine mittlere Tagesproduktion von über 1000 g.

Kurve a in Abb. 1 stellt die prozentuale Verteilung der Ammen nach der mittleren Tagesproduktion dar. Als Klassenintervall ist eine Tagesproduktion von 500 g betrachtet worden. Eine

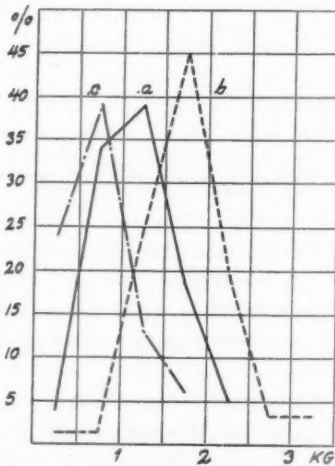


Abb. 1. Die prozentuale Verteilung der Ammen auf Grund der mittleren Tagesproduktion (Kurve a), der höchsten Tagesproduktion (Kurve b) und der gemolkenen mittleren Tagesproduktion (Kurve c).

derartige Frequenzkurve liefert ein anschauliches Bild von der Verteilung des Materials auf die verschiedenen Produktionsklassen.

Als Mittelwert für die mittlere Tagesproduktion der finnischen Ammen ergeben sich 1195 ± 49 g. *Schlossmann* hat berechnet, dass im Dresdener Säuglingsheim i. J. 1904 je Amme und Tag 1184 g Frauenmilch produziert wurden. *Thiemich* hat als mittleren Tageswert 1000 g erhalten. Der Mittelwert der Tagesproduktionen der finnischen Ammen scheint also dem Mittelwert bei den deutschen Ammen zu entsprechen.

Wenn es sich um einen Vergleich unter Anstaltsammen handelt, kann man, wie oben erwähnt, auch die Menge der gemolkenen Milch als Grundlage verwenden, weil sie direkt den Nutzen ausdrückt, welchen die Anstalt von der Amme hat. In Tabelle 9 ist die Verteilung der finnischen Ammen auf Grund der mittleren Tagesproduktion an gemolkener Milch wiedergegeben. Derselbe Umstand ist in Abb. 1 mittels der Frequenzkurve c graphisch dargestellt.

TABELLE 9

Mittlere Tagesproduktion an gemolkener Milch g	Anzahl Ammen
unter 500	24 = 29 ± 5 %
500—1000	39 = 48 ± 5 %
1000—1500	13 = 16 ± 4 %
1500—2000	6 = 7 ± 3 %
Zusammen	82

Wenn man den Mittelwert der mittleren gemolkenen Tagesproduktion berechnet, erhält man 732 ± 46 g. Ich möchte diesen Mittelwert als verhältnismässig gross ansprechen, weil er dem täglichen Nahrungsbedarf eines Kindes während der ersten Lebensmonate nahe kommt.

Brodsky und *Köster* haben das Verhältnis der gemolkenen Milchmenge zu der totalen Milchmenge der Ammen berechnet, und letzterer hat an Hand desselben den »Ergiebigkeitsquotienten« der Ammen bestimmt. Weil dies Verhältnis von so mannigfachen Faktoren, u. a. von dem Nahrungsbedarf des eigenen Kindes der

Amme sowie davon abhängt, in welchem Stadium der Laktation mit dem Melken begonnen worden ist, halte ich es beim Vergleich des Milchsekretionsvermögens nicht für genügend zuverlässig.

Wie eingangs erwähnt, geht in mein Material eine Amme ein (L. L. Nr. 1), deren Brustdrüsentätigkeit vom 10. Laktationstage ab nur durch Melken aufrechterhalten worden ist, wie bei 10 Ammen in *Helbichs* Material durch Entleeren mit der Pumpe. Die Laktation hat bei dieser Amme 4 Monate fortgedauert, aber die Milchmengen sind im allgemeinen geringfügig gewesen; die mittlere Tagesproduktion betrug nur 331 g. Beim Fehlen der Saugwirkung seitens des Kindes hat man die Milchsekretion durch ausschliessliches Melken mit der Hand nicht über eine maximale Tagesproduktion von 730 g zu steigern vermocht. Möglicherweise spielen auch psychische Faktoren dabei mit, weil das eigene Kind nicht bei der Amme war.

Dagegen kann die Milchsekretion in Fällen, wo sich die Amme so lange in der Anstalt aufhält, dass die Entwöhnungszeit des Kindes herangekommen ist, noch mehrere Monate, ja sogar Jahre lang durch Melken auf einem hohen Niveau gehalten werden. *Laurentius* hat u. a. diesem Umstand Beachtung geschenkt und bemerkt, dass die Milchsekretion bei einigen guten Ammen durch blosses Melken ebenso hoch blieb wie vor der Entwöhnung des Kindes.

Um mir eine Vorstellung darüber zu verschaffen, wie das Aufhören der Saugwirkung des Kindes auf die Milchmengen der Ammen meines Materials gewirkt hat, habe ich aus meinem Material die Ammen herausgesucht, die über die Entwöhnungszeit ihres Kindes hinaus in der Anstalt verblieben sind. Ihrer sind 26 und dazu kommt noch eine Amme, deren Kind im Alter von 6 Mon. gestorben ist. Von den 26 Ammenkindern sind 21 im Alter von 8—12 Mon., 3 vor dem 8. Mon., und 2 nach dem 12. Mon. entwöhnt worden. Die Verteilung dieser 27 Ammen auf Grund der Zeit, während welcher sie nach Entwöhnung des Kindes noch Amme gewesen sind, erhellt aus Tabelle 10. In Tabelle 11 wiederum ist die Verteilung der Ammen danach klargelegt, wie gross die Produktion geblieben ist, und wie lange sie gedauert hat.

TABELLE 10.

Zeit nach der Entwöhnung des Kindes	Anzahl Ammen
$\frac{1}{2}$ —3 Mon.	13
3—6 "	10
6—9 "	3
über 9 "	1
Zusammen	27

Diese 27 Ammen sind im allgemeinen milchreiche Ammen gewesen, da die besten Ammen des Materials zu ihrer Gruppe gehört haben. Die beste Amme des finnischen Materials (L. L. Nr. 37) hat nach der Entwöhnung des Kindes noch insgesamt 7 Mon. lang durch Melken über 1000 g Milch am Tage produziert, während der ersten 3 $\frac{1}{2}$ Monate sogar 2900—2500—2000 g. Die zweitbeste Amme (L. L. Nr. 36) hat nach der Entwöhnung des Kindes noch insgesamt 10 $\frac{1}{2}$ Mon. lang täglich über 500 g gemolkene Milch produziert und zwar während der ersten 2 Mon. über 1500 g und während der folgenden 4 Mon. über 1000 g je Tag.

TABELLE 11.

Zeit seit der Entwöhnung Mon.	Anzahl Ammen, die je Tag produziert haben		
	500 g oder darüber	1000 g oder darüber	1500 g oder darüber
$\frac{1}{2}$ —3 Mon.	15	11	4
3—6 "	9	2	1
über 6 "	3	2	—
Zusammen	27	15	5

Die Leistungen des Milchsekretionsvermögens werden ferner durch die Milchmenge ausgedrückt, die eine Amme am Tage ihrer Höchstproduktion erreicht hat. Aus Tabelle 12 ersieht man die Verteilung der deutschen, schweizer und finnischen Ammen hinsichtlich der Milchmenge ihres besten Tages. In dieser Tabelle habe ich nur 60 Ammen berücksichtigt, weil 22 vor Erreichung des Höhepunktes ihrer Laktationskurve, also wahrscheinlich auch

vor ihrem besten Produktionstage fortgegangen sind. Die Verteilung der finnischen Ammen auf Grund der höchsten Tagesproduktion ist in Abb. 1 mittels der Frequenzkurve b wiedergegeben.

TABELLE 12.

Höchste Tagesproduktion g	Anzahl Ammen		
	<i>Laurentius</i>	<i>Brodsky</i>	finnisches Material
unter 1000	—	1	2 = $3 \pm 2\%$
1000—1500	8	5	15 = $25 \pm 6\%$
1500—2000	6	5	27 = $45 \pm 6\%$
2000—2500	7	2	12 = $20 \pm 5\%$
2500—3000	3	2	2 = $3 \pm 2\%$
3000—4000	3	1	2 = $3 \pm 2\%$
4000—5000	—	—	—
über 5000	—	1	—
Zusammen	27	17	60

Wir bemerken also, dass die höchste Tagesproduktion bei dem grössten Teil (72 %) der finnischen Ammen über 1500 g betragen hat.

Der Mittelwert der höchsten Tagesmengen sämtlicher finnischen Ammen beläuft sich auf 1788 ± 69 g. Die entsprechende Zahl in *Laurentius'* Material lautet 2001 g, in *Brodskys* 2026 g und in *Bamberg's* etwas über 2000 g, während der verschiedenen Jahre variierend. Der finnische Mittelwert erscheint also etwas kleiner als die übrigen; wenn wir aber die mittleren Fehler der Mittelwerte betrachten (*Laurentius* 2001 ± 127 g, *Brodsky* 2026 ± 263 g), bemerken wir, dass die Differenz bedeutungslos ist.

de Rudder hat die von den verschiedenen Forschern an den maximalen Produktionstagen der besten Ammen observierten Milchmengen zusammengestellt, und folgende Werte erhalten:

<i>Finkelstein</i>	3500 g
<i>Laurentius</i>	3450 g
<i>Rommel</i>	4125 g
<i>Schlossmann</i>	4670 g
<i>Brodsky</i>	5400 g

Die höchste Tagesproduktion der besten Amme des finnischen Materials (L. L. Nr. 37) betrug 3205 g, aber eine Amme (L. S. Nr. 33) die schon vor Erreichung des Höhepunktes ihrer Laktationskurve fortging, hat an ihrem besten Tage 4125 g produziert.

Weil also, wie oben erwähnt, die totalen Milchmengen in hohem Masse und die mittleren Tagesproduktionsmengen wenigstens teilweise von der Dauer des Ammenberufs abhängen, und auch der höchste Tagesproduktionswert auf einem zufälligen Anstieg beruhen kann, möchte ich bei Beurteilung des Milchsekretionsvermögens der Ammen die Milchmenge des höchsten Produktionsmonats als zuverlässigsten Vergleichswert betrachten. Aus der Grösse der Milchmenge, welche die Amme in dem Monat des Höhepunktes ihrer Laktationsperiode produziert, kann man auch einigermaßen schliessen, wie lange die Frau danach noch zu stillen vermag, weil die Laktationskurven der verschiedenen Ammen nach Erreichung des Höhepunktes gewöhnlich ungefähr mit der gleichen Neigung abfallen. Hieraus folgt, dass das Milchsekretionsvermögen derjenigen Ammen, deren Laktationskurven-gipfel hoch liegt, auch längere Zeit fort dauert.

Die 60 Ammen meines Materials, die den Laktationskurven-gipfel erreicht haben, verteilen sich folgendermassen hinsichtlich der Milchmenge ihres maximalen Produktionsmonats:

TABELLE 13.

Höchste Monatsproduktion kg	Anzahl Ammen
unter 20	1 = 2 ± 2 %
20—30	4 = 7 ± 3 %
30—40	16 = 27 ± 6 %
40—50	17 = 28 ± 6 %
50—60	9 = 15 ± 5 %
60—70	8 = 13 ± 4 %
70—80	3 = 5 ± 2 %
80—90	1 = 2 ± 2 %
90—100	1 = 2 ± 2 %
Zusammen	60

Der Mittelwert der höchsten monatlichen Milchmengen sämtlicher Ammen beträgt 47.7 ± 2.2 kg, was je Tag 1585 ± 73 g ausmacht. Der oben berechnete Mittelwert der maximalen Tagesproduktion der finnischen Ammen — 1788 ± 69 g, — ist bedeutend grösser, was darauf zurückzuführen ist, dass die zufälligen Tagesrekordleistungen darin eingehen.

Wenn man 800 g als für den Säugling während der ersten Lebensmonate ausreichende Tagesmilchmenge rechnet (*Schlossmann*), muss eine Amme, um ausser ihrem eigenen ein fremdes Kind stillen zu können, 48 kg Milch im Monat produzieren. Von den finnischen Ammen haben 25 oder 42 % in dem Monat ihrer höchsten Produktion 48 kg oder darüber geliefert.¹

Die Verteilung dieser 25 Ammen auf der Grundlage, wieviele Monate die Produktion auf 48 kg oder darüber verharrete, ist aus Tabelle 14 ersichtlich.

TABELLE 14.

Zeit, während welcher die Produktion im Mon. 48 kg oder darüber betrug.	Anzahl Ammen
1 Mon.	2
2 "	2
3 "	3
4 "	2
5 "	2
6 "	3
7 "	3
8 "	4
9 "	1
über 9 "	3
Zusammen	25

Wie wir aus Tabelle 14 berechnen können, vermochten 14 von 60 Ammen oder 23 % 6 Mon. oder länger genügend Milch für 2 Kinder zu produzieren.

¹ Im deutschen Schrifttum habe ich (abgesehen von einigen Milchmengen einzelner hochproduktiver Ammen in verschiedenen Monaten, z. B. bei *Schlossmann*), keine Statistiken über die Milchmengen der besten Produktionsmonate gefunden, mit denen ich die vorliegenden Werte vergleichen könnte.

Um zu ermitteln, ob die Länge der Zeit zwischen der Geburt des Kindes und dem Eintritt der Amme hinsichtlich der Milchmenge von Bedeutung ist, habe ich die Ammen nach dieser Zeit gruppiert und berechnet, wieviele Ammen aus jeder Gruppe während ihres besten Monats über 40, 50, 60 und über 70 kg produziert haben. Die Verteilung der Ammen geht aus Tabelle 15 hervor.

TABELLE 15.

Zeit seit der Geburt	Anzahl Ammen	Anzahl Ammen, deren Produktion während des besten Monats betragen hat			
		über 40 kg	über 50 kg	über 60 kg	über 70 kg
0—4 Woch.	17	10=59±12 %	6=35±12 %	4=24±10 %	1=6 ± 6 %
1—2 Mon.	9	8=89±11 %	6=67±16 %	4=44±17 %	2=22±14 %
2—3 „	16	12=75±11 %	8=50±13 %	4=25±11 %	1= 6± 6 %
3—4 „	12	7=58±14 %	2=17±11 %	1= 8± 8 %	1= 8± 8 %
4—5 „	4	2=50±25 %			
über 5 „	2	—			
	60				

Wenn wir in Tabelle 15 z. B. diejenigen Ammen ins Auge fassen, deren Produktion während des besten Monats über 50 kg betragen hat, bemerken wir, dass in der Gruppe die 1—2 Mon. nach der Geburt gekommen sind, 67 % solche befinden und in der Gruppe, die 3—4 Mon. nach der Geburt gekommen sind, nur 17 %. Die erstere Gruppe scheint also bedeutend mehr milchreiche Ammen zu enthalten. Wenn wir die Differenz dieser Prozentzahlen auf Grund der mittleren Fehler betrachten, gelangen wir zu dem Ergebnis, dass die Gruppe der 1—2 Mon. nach der Geburt eingetretenen Ammen »wahrscheinlich« mehr milchreiche Ammen enthält.

Über die prozentuale Verteilung des Materials gibt die an Hand der Tabelle gezeichnete Kurve in Abb. 2 ein anschauliches Bild.

Auf Grund der Tabelle und der Kurven gewinnt man also den Eindruck, dass die höchstproduktiven Ammen sich aus den Müttern entwickelt haben, die in die Anstalt gekommen sind, als ihr Kind 1—2 Mon. alt war. *Schlossmann* nimmt an, dass die Frau erst etwa 3 Mon. nach der Geburt am besten zur Amme geeignet

ist, u. a. deshalb, weil sich Laktationsvermögen und -technik erst dann auf ein bestimmtes Niveau entwickelt haben. *Finkelstein* empfiehlt, eine Frau als Amme zu nehmen, wenn ihr Kind etwa 6 Wochen alt ist, weil die Laktation erst dann genügend im Gange ist. Auf Grund meines eigenen Materials hat es den Anschein, als ob die gründliche Entleerung der Brustdrüse durch Melken und das Leben unter Anstaltsverhältnissen am günstigsten

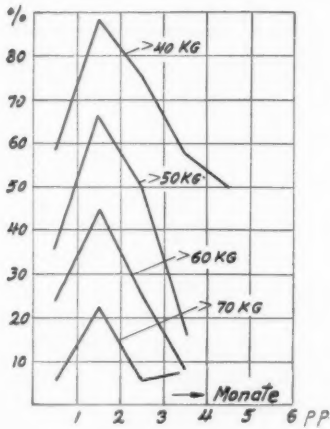


Abb. 2.

auf die Milchsekretion der Frau einwirkten, wenn sie während des zweiten Laktationsmonats einsetzen.

Die Entfernung des Monats der höchsten Produktion von der Geburt des Kindes, also der Zeitpunkt des Milchproduktionsmaximums, von Beginn der Laktationsperiode berechnet, ist aus vielen Gründen interessant, weil sie u. a. bei der Ammenwahl praktische Bedeutung haben kann. *Brodsky* behauptet, dass die Milchproduktion ihren Höhepunkt gewöhnlich im 4. Monat erreicht. In seinem Material erreichten diesen Gipfel von 17 Ammen

8 Ammen 43— 80 Tage nach der Geburt

7 » 100—155 » » » »

2 » 201—210 » » » »

Bei *Kösters* 11 Erstgebärenden entfiel die grösste totale Milchmenge auf den 3.—5. Monat, bei ihren 6 Mehrgebärenden auf den 4.—7. Monat. *de Rudder* gibt an, dass das Milchproduktionsmaximum nach *Pfaundler* gewöhnlich auf das 3. Laktationsvierteljahr entfällt, so auch in dem von ihm publizierten Falle.

Die Verteilung der finnischen Ammen nach dem Zeitpunkt des besten Produktionsmonats erhellt aus Tabelle 16.

TABELLE 16.

Zeit seit der Geburt	Anzahl Ammen
0—3 Mon.	7 = 12 ± 4 %
3—6 „	28 = 47 ± 6 %
6—9 „	23 = 38 ± 6 %
über 9 „	2 = 3 ± 2 %
Zusammen	60

Berechnet man den Mittelwert für die in Tab. 16 vorkommenden Zeiten, so erhält man als Resultat, dass der Höhepunkt der Laktationsperiode, auf Grund der höchsten Monatsproduktion berechnet, durchschnittlich auf 5.5 ± 0.3 Mon. nach der Geburt entfällt. Hieraus kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass man wenigstens Frauen, deren Kind über 5 Monate alt sind, nicht zu Ammen wählen sollte, weil die Zeit ihrer reichlichsten Produktion dann wahrscheinlich vorbei ist.

Das Verhalten des Körpergewichts während des Stillens hat lebhaftes Interesse erweckt. Nach *Schlossmanns* Erfahrung nehmen die Ammen fast ausnahmslos an Gewicht zu; hat doch eine milchreiche Amme in seiner Publikation während einer Stillzeit von mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahren Dauer 23.5 kg zugenommen. Nach *Finkelstein* hat eine Stillende im allgemeinen Neigung zum Fettansatz. Grosse Gewichtsstürze kommen nach seiner Angabe nur bei Anstaltsammen vor, bei denen möglichst grosse Milchmengen angestrebt werden. Von *Laurentius'* 24 Ammen hatten $\frac{2}{3}$ beim Abgang ein höheres Körpergewicht als beim Eintritt. Hiervon hatte beinahe die Hälfte 5 kg oder darüber zugenommen; $\frac{1}{3}$ hatte 1—3 kg abgenommen. Bei den Ammen in *Thiemichs* Material

stieg das Gewicht gewöhnlich während der ersten Wochen um mehrere Kilogramm, danach verharrte es ungefähr auf derselben Höhe oder sank ein wenig, aber nicht unter das Eintrittsgewicht. Irgendeine nähere Beziehung zwischen Milchproduktion und Körpergewicht konnte *Thiemich* nicht wahrnehmen. *Else Aaron* hat bei 24 Ammen speziell das gegenseitige Verhalten der Milchmengen und Körpergewichte untersucht und dabei verschiedenartige Typen gefunden, kommt aber zu dem Ergebnis, dass die Milchmenge von dem Verhalten des Körpergewichts in hohem Masse unabhängig ist.

Bei den 82 Ammen meines Materials ist das Körpergewicht jeden Monat vom Tage des Eintritts in die Anstalt kontrolliert worden, abgesehen von 6, deren Gewichte nicht aufgezeichnet sind. Von den restlichen 76 sind 22 nur 1—4 Monate lang Amme gewesen. Von diesen haben 10 (1—7 kg) zu- und 12 ($\frac{1}{2}$ —4 kg) abgenommen. Meines Erachtens sind jedoch 1—4 Mon. eine zu kurze Zeit, um Beobachtungen über die Körpergewichte der Ammen anzustellen, weil der eventuelle Einfluss der Zeit des Milchproduktionsmaximums dann noch nicht wahrzunehmen ist. Deswegen habe ich die 54 Ammen, die 4—21 Mon. in der Anstalt gewesen sind, genauer in bezug auf ihr Körpergewicht analysiert.

Ihre Gewichte verhalten sich auf dreierlei Weise:

A) Das Gewicht ist, unbekümmert um die Form der Laktationskurve, stetig von Monat zu Monat gestiegen. So verhält es sich bei 14 Ammen. Die Gewichtszunahmen sind verhältnismässig gross: 4—6 kg bei 6, 9—10 kg bei 3 und bei 2 Ammen sogar 17 kg.

B) Das Gewicht ist, unbekümmert um die Form der Laktationskurve, von Monat zu Monat mit kleinen Schwankungen stetig gesunken. Dies gilt für 9 Ammen. Die Gewichtsabnahmen sind verhältnismässig klein, unter 5 kg bei 6 Ammen. Bei 2 Ammen beträgt die Gewichtsabnahme 9—10 kg; dies sind beides äusserst milchreiche Ammen gewesen, die in ihrem besten Produktionsmonat bzw. 69 und 82 kg Milch produziert haben.

C) Die Gewichtskurve folgt der Laktationskurve, steigt zunächst einige Monate, um dann, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, langsam mit kleinen Schwankungen abzufallen. Dies ist der Fall bei 31 oder 57 % der Ammen. In Abb. 3 und 4

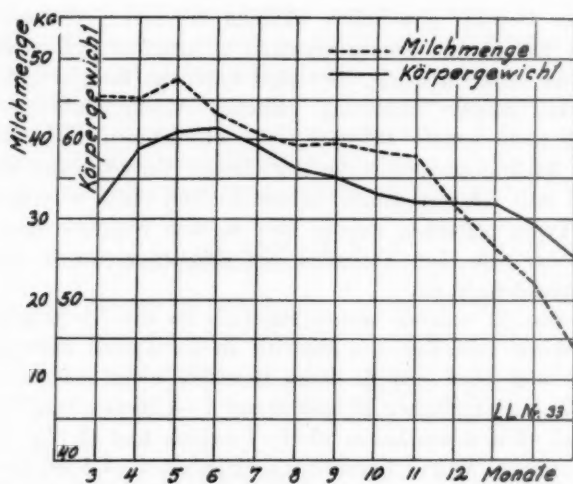


Abb. 3. Die Gewichtskurve folgt in ihrer Form der Laktationskurve.

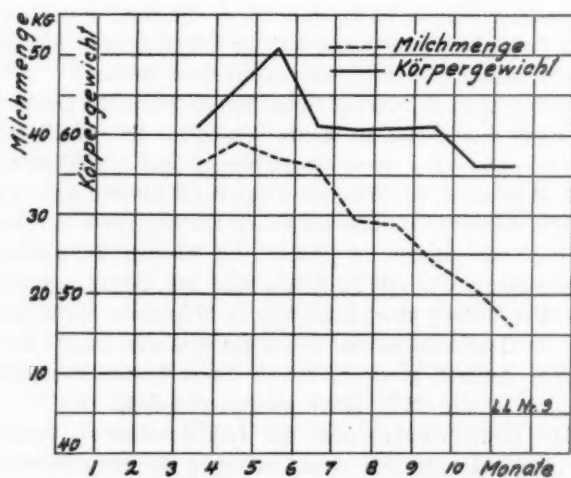


Abb. 4. Die Gewichtskurve folgt in ihrer Form der Laktationskurve.

sind die typischen Kurven der Milchmenge und des Gewichts dargestellt.

Um zu sehen, wie sich der Gipfel der Laktations- und der Gewichtskurve hinsichtlich ihres Zeitpunktes zueinander verhalten, habe ich die Ammen danach gruppiert, wie nahe das höchste Gewicht der Amme dem Monat der Maximalproduktion kommt und dabei folgendes Ergebnis erhalten:

Das höchste Gewicht wird erreicht:

- 1) in dem Monat der maximalen Produktion
oder 1 Mon. vorher oder nachher bei 18 Ammen
- 2) mehr als einen Monat vorher » 8 »
- 3) mehr als einen Monat nachher » 5 »

Die Differenz zwischen Eintrittsgewicht und höchstem Gewicht ist im allgemeinen, wie aus Tabelle 17 erhellt, verhältnismässig gering gewesen:

TABELLE 17.

Gewichtszunahme	Anzahl Ammen
1—3 kg	16
3—5 »	5
5—7 »	7
7—9 »	3
Zusammen	31

Nachdem die Gewichtskurve von ihrem Höhepunkt langsam herabgesunken war, ist das Abgangsgewicht bei 7 Ammen noch höher geblieben als das Eintrittsgewicht, während es bei 19 Ammen unter das Eintrittsgewicht gesunken ist. Bei den letzterwähnten sind die Gewichtsabnahmen indessen relativ klein gewesen; bei 13 Ammen betrugen sie nur 1—3 kg, bei 4 Ammen 3—5 kg. Hier- von waren 14 über 7 Monate Amme gewesen.

Unter den 31 Ammen der C-Gruppe finden sich noch 5 solche, bei denen die Gewichtskurve, nachdem sie von ihrem Gipfel herabgesunken ist, langsam wieder zu steigen beginnt. Diese 5 sind sämtlich milchreiche Ammen gewesen; drei von ihnen haben im

besten Monat eine Produktion von über 65 kg gehabt, und alle sind insgesamt über 12 Monate lang Ammen gewesen. Es scheint, als ob das Körpergewicht gegen Ende einer langen und ertragreichen Stillzeit, wo die Produktion abzunehmen beginnt, wieder zu steigen anfinge. In Abb. 5 ist eine diesbezügliche Gewichtskurve dargestellt.

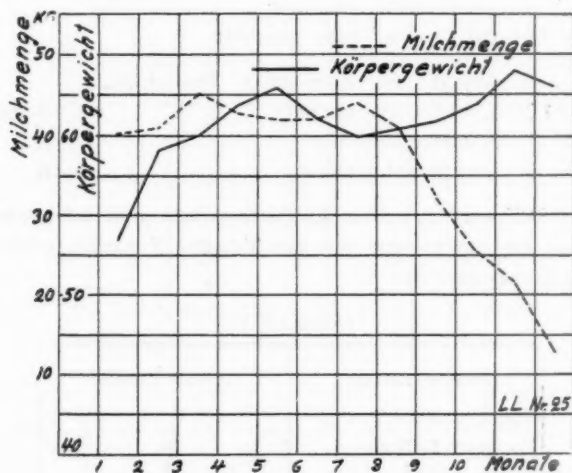


Abb. 5.

Aus dem Obigen dürfte hervorgegangen sein, dass durchaus nicht alle Ammen meines Materials während ihrer Stillzeit dauernd an Gewicht zugenommen hätten, sondern dass das Stillen auf den Ernährungszustand der einzelnen Ammen in verschiedener Weise eingewirkt hat. Bei dem grössten Teil (57 %) der Ammen ist die Gewichtskurve hinsichtlich ihrer Form der Laktationskurve gefolgt. Die Gewichtsabnahmen sind im allgemeinen gering gewesen.

Von allen den 54 Ammen, die über 4 Mon. in der Anstalt waren, ist das Abgangsgewicht

bei 26 höher und

bei 28 niedriger

als das Eintrittsgewicht gewesen.

Um zu ermitteln, in welcher der beiden Gruppen mehr milchreiche Ammen vorkommen, habe ich berechnet, wieviele Ammen aus jeder Gruppe in dem Monat ihrer maximalen Produktion über 40, 50, 60 und über 70 kg Milch produziert haben. Die Verteilung meines Materials auf dieser Grundlage geht aus Tabelle 18 hervor.

TABELLE 18.

Material	Zahl der Ammen, die während ihres besten Produktionsmonats geliefert haben			
	über 40 kg	über 50 kg	über 60 kg	über 70 kg
Zugenommen 26 ..	13=50±10%	7=27±9%	3=12±7%	—
Abgenommen 28 ..	21=75±8%	14=50±9%	10=36±9%	5=18±7%

Nach Tabelle 18 hat es den Anschein, als ob unter den Frauen, die abgenommen haben, mehr milchreiche Ammen vorkommen. Das Material ist indessen so klein, dass der betreffende Umstand auf Grund des mittleren Fehlers in Kolumne 1 und 2 der Tabelle nur «möglich» und auf Grund des mittleren Fehlers in Kolumne 3 und 4 «wahrscheinlich» ist, so dass man diese Schlussfolgerung aus der Statistik nicht mit Sicherheit ziehen kann.

Wenn man nach einem Grunde dafür sucht, weshalb unter den Frauen, die abgenommen haben, mehr milchreiche Ammen vorkommen, möchte es einem natürlich erscheinen, dass die mächtige Milchsekretion eine Abnahme des Körpergewichtes bewirkte und nicht umgekehrt.

Als Zusammenfassung der obigen Ausführungen kann man also folgendes sagen:

1) Die durchschnittliche Tagesmenge der finnischen Ammen beträgt 1195 ± 49 g, die mittlere Tagesproduktion an gemolkener Milch 732 ± 46 g, die höchste Tagesmenge 1788 ± 69 g und die Produktion des besten Monats 47.8 ± 2.2 kg. Die angeführten Werte geben einen Hinweis in der Richtung, dass die finnischen Ammen den deutschen Ammen hinsichtlich ihrer Milchsekretion ebenbürtig sind.

2) Bei Beurteilung der Milchmengen solcher Ammen, die sehr verschieden lange Zeiten und in verschiedenen Stadien der Lakta-

tionsperiode Ammen gewesen sind, bildet die Milchmenge des höchsten Produktionsmonats die zuverlässigste Vergleichsgrundlage.

3) Der Gipfel der Laktationskurve entfällt fast stets auf das zweite oder dritte Laktationsvierteljahr.

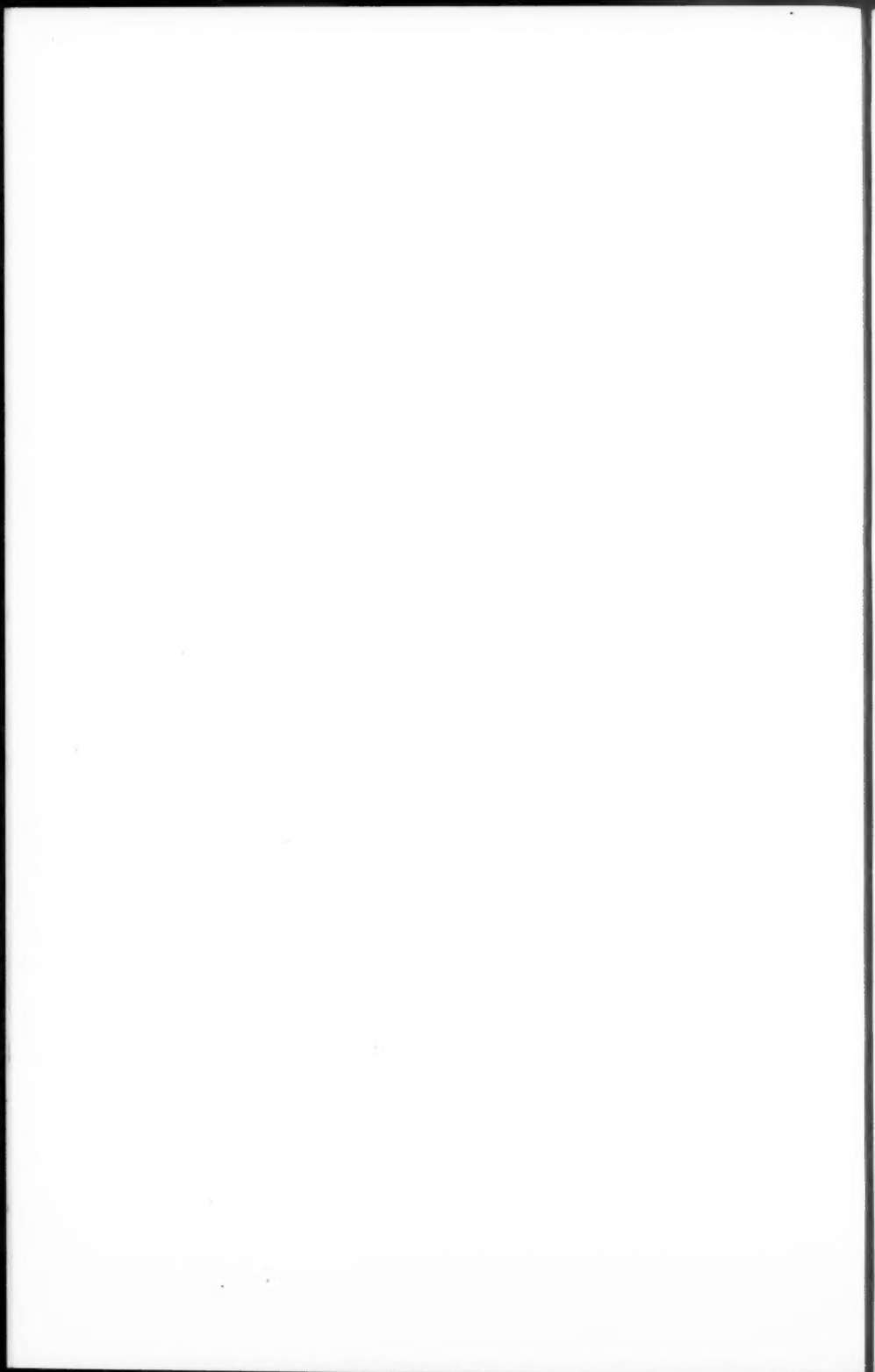
4) Die günstigste Zeit, eine Frau als Amme anzunehmen, ist allem Anschein nach der zweite Laktationsmonat, also wenn das Kind 4—8 Wochen alt ist.

5) Die Körpergewichte der Ammen verhalten sich in dreierlei Weise: 1) das Gewicht steigt stetig von Monat zu Monat, 2) das Gewicht sinkt stetig von Monat zu Monat, 3) die Gewichtskurve folgt hinsichtlich ihrer Form der Laktationskurve. Das letzt-erwähnte Verhalten ist am gewöhnlichsten.

Unsere Ammenstatistik liefert also ein sehr optimistisches Bild von dem Milchproduktionsvermögen der finnischen Frau unter Anstaltsverhältnissen. Es wäre interessant, die Milchproduktion der finnischen Mütter unter häuslichen Verhältnissen damit zu vergleichen, aber hierfür ist noch kein hinreichend grosses Material gesammelt. Beim Suchen nach einem Grunde für die hohe Milchproduktion unter Anstaltsverhältnissen möchte ich psychische Faktoren neben der gründlichen mechanischen Entleerung der Brustdrüse als besonders bedeutungsvoll ansprechen. Diesen psychischen Einfluss haben viele Forscher betont (z. B. *Engel, Finkelstein, Jaschke, Laurentius, Schlossmann, Schoedel, Ylppö*). Beim Kontrollieren der Ammen hat man häufig Gelegenheit zu beobachten, dass die unehelichen Mütter, die sich zuerst, nachdem sie Ammen geworden sind, niedergeschlagen und minderwertig fühlen, sich nach Verlauf einiger Zeit verändern: sie erzählen, dass sie sich wohl fühlen und sich im täglichen Leben der Anstalt wichtig, ja wegen der von ihnen gelieferten Frauenmilch sogar unentbehrlich vorkommen. Die Vergütung für die gemolkene Milch und das ihnen seitens der Anstalt erwiesene Interesse an ihren Milchmengen und ihrem Wohlbefinden ist danach angetan, diesen psychischen Einfluss zu steigern.

Literaturverzeichnis.

- Aaron, Else:* Zeitschr. f. Kinderheilk. 42. 1926.
Bamberg, Karl: Zeitschr. f. Kinderheilk. 6. 1913.
Brodsky, Ch.: Archiv f. Kinderheilk. 63. 1914.
Camerer: Handb. der Kinderheilk. von *Pfaundler-Schlossmann* 1. 1923.
Engel: Monatschr. f. Geburtshilfe 23. 1906.
Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1921.
Helbich, H.: Monatschr. f. Kinderheilk. 10. 1911.
v. Jaschke, R. Th.: in *Halban & Seitz:* Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. 5. 1926.
Köster, Hanna, Zit. *Lande*.
Lande, Lotte: Zentralblatt f. Kinderheilk. 22. 1928.
Laurentius, J.: Archiv f. Kinderheilk. 56. 1911.
Rievel: in *Ellenberger & Scheunert:* Lehrb. der vergleich. Physiol. der Haussäugetiere. 1925.
Rommel, O.: Münch. med. Wochenschr. 10. 1905.
Rudder, de B.: Zeitschr. f. Kinderheilk. 39. 1925.
Schlossmann, A.: Archiv f. Kinderheilk. 43. 1906.
Schoedel, J.: Münch. med. Wochenschr. 4. 1922.
Thiemich: Münch. med. Wochenschr. 26. 1910.
Ylppö, A.: Duodecim 4. 1928.
-



Acta Chirurgica Scandinavica. Editorial Board: in Denmark P. N. Hansen, S. Kjergaard; in Finland R. Faltin, A. Krogius; in Norway P. Bull, J. Nicolaysen; in Sweden E. Key (Editor), G. Petré. Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

Acta Dermato-Venereologica. Editorial Board: in Czechoslovakia F. Šamberger; in Denmark C. Rush; in England H. Mac Cormac; in Holland S. Mendes Da Costa; in Norway H. P. Lie; in Sweden J. Almkvist (Editor); in Switzerland Ch. Du Bois. Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. Editorial Board: in Denmark E. Hauch; in Finland S. E. Wichmann; in Norway A. Sundé; in Sweden Erik Ahlström (Editor). Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Stockholm 5.

Acta Medica Scandinavica. Editorial Board: in Denmark H. I. Bing, K. Faber Eggert Møller, C. Sonne, Erik Warburg; in Finland Gösta Becker, R. Elhrström, Osten Holsti, P. Saltzman; in the Netherlands A. A. Hijmans van den Bergh, W. A. Kuene, L. Polak Daniels, P. Ruitinga, I. Snapper; in Norway Olav Hanssen, S. B. Laache, H. A. Salvesen, Olav Scheel; in Sweden G. Bergmark, I. Holmgren (Editor), Sven Ingvar, H. C. Jacobæus. Subscription: 20 Sw. crowns in the Scandinavian countries and 25 Sw. crowns in other countries. Address: Acta Medica Scand., Stockholm.

Acta Ophthalmologica. Editorial Board: in Denmark K. K. K. Lundsgaard (Editor), H. Rønne; in Finland E. Enroth, V. Grönholm; in Norway S. Hagen, I. Schiøtz; in Sweden F. Ask, J. W. Nordenson. Subscription: 25 Dan. crowns. Address: Lundsgade 6, Copenhagen.

Acta Oto-Laryngologica. Editorial Board: in Denmark E. Schmiegelow; in Finland A. af Forselles; in Holland H. Burger; in Norway V. Uchermann; in Sweden B. Bärling, G. Holmgren (Editor); in Hungary Z. de Lénárt. Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Hospital Sabbatsberg, Stockholm.

Acta Paediatrica. Editorial Board: in Denmark C. E. Bloch, S. Monrad; in Finland Ellis Lövegren, Arvo Ylppö; in Holland E. Gorter, J. Haverschmidt, Cornelia de Lange; in Norway Th. Frølich, C. Looft; in Sweden I. Jundell (Editor), A. Lichtenstein, Wilh. Wernstedt. Subscription: 20 Sw. crowns. Address: Artillerigatan 23, Stockholm.

Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica. Editorial Board: in Denmark J. Fibiger, O. Thomsen (Editor); in Finland O. Siireg, A. Wallgren; in Norway A. de Besche, F. Harbitz; in Sweden J. Forssman, E. Sjöwall. Subscription: 25 Dan. crowns. Address: Frederik den Femtes Vej 11, Copenhagen.

Acta Radiologica. Editorial Board: in Denmark P. Flemming Møller, A. Reyn; in Finland G. G. Jansson, G. A. Neltersstrand; in Holland L. G. Heilbron, J. W. S. Henskensfeldt Jansen; in Norway S. A. Heyerdahl, H. Thue; in Sweden L. Edling; in Switzerland B. Gilbert, H. Schinz. Editor: G. Forssell: Sophiahemmetts Röntgeninstitut, Stockholm. Subscription: 25 Sw. crowns. Address: Tryckerigatan 2, Stockholm.

The articles in these Actas are published in English, French or German according to the decision of the author. Each volume comprises 500–600 pages, distributed in 4–6 occasional numbers.

Acta Ophthalmologica. Redactores: Fritz Ask, Lund. Albin Dalén, Stockholm. Emil Enroth, Helsingfors. V. Grönholm, Helsingfors. Sigurd Hagen, Oslo. † K. K. K. Lundsgaard, København. Ejler Holm, København. Ingolf Schiøtz, Oslo. Redigenda curavit: † K. K. K. Lundsgaard. Subscription: Dan. Cr. 25.—

Acta Orthopaedica Scandinavica. Redactores: V. Bülöw-Hansen, Oslo. G. Frising, Lund. Poul Guildal, København. R. Hertz, Relsnæs, Danmark. Sven Johansson, Göteborg. F. Langenskiöld, Helsingfors. A. J. Palmén, Helsingfors. H. Sundt, Stavern, Norge. Editor: Patrik Haglund, Stockholm. Redigenda curavit: P. G. K. Bentzon, København. Frederiksberg Allé 28. Subscription: Dan. Cr. 25.—

Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica. Redactores: Arent de Besche, Oslo. J. Forssmann, Lund. Francis Harbitz, Oslo. E. Sjöwall, Lund. Osv. Streng, Helsingfors. Oluf Thomsen, København. Axel Wallgren, Helsingfors. Redigenda curavit: Oluf Thomsen. Juliane Mariesvej 22. Subscription Dan. Cr. 25.—

Acta Psychiatrica et Neurologica. Redactores: B. Brouwer, Amsterdam. Viggo Christiansen, København. Harald Fabritius, Helsingfors. Bror Gadellius, Stockholm. Jarl Hagelstam, Helsingfors. Henry Marcus, Stockholm. GH. Monrad-Krohn, Oslo. H. Sjöbring, Lund. Gotth. Söderbergh, Göteborg. Ragnar Vogt, Oslo. Aug. Wimmer, København. Cornelius Winkler, Utrecht. Redigenda curavit: Knud H. Krabbe, København. Østerbrogade 21. Subscription: Dan. Cr. 25.—

Acta Tuberculosæ Scandinavica. Redactores: S. Bang, København. Axel von Bonsdorff, Nummela (Finland). Francis Harbitz, Oslo. H. C. Jacobæus, Stockholm. Sig. Magnússon, Reykjavik. H. Møllgaard, København. Gustaf Neander, Stockholm. Richard Sievers, Helsingfors. A. Tillisch, Vardaaen (Norge). Redigenda curavit: S. Bang, Stockholmsgade 37. Subscription: Dan. Cr. 25.—

Subscriptions and advertisements for these Acta should be forwarded under the names of the respective Acta address: Levin & Munksgaard, Nørregade, Copenhagen. Manuscripts to be forwarded to the redigenda curavit.

Omslaget tryckt hos
Almqvist & Wiksells Boktryckeri-Aktiebolag, Uppsala 1937
574226

